ZE 13
Zeitschrift
Z 1530

ZEITSCHRIFT

FÜR

RATIONELLE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. J. HENLE

UND

DR. C. PFEUFER,

Professoren der Medizin an der Universität zu Heidelberg.

ACHTER BAND.

Mit zwei lithographirten Tafeln.

HEIDELBERG.

AKADEMISCHE VERLAGSHANDLUNG VON C. F. WINTER.

1849.

317311

Inhalt des achten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Seite

Ueber die endosmotischen Aequivalente und die endosmotische Theorie. Von C. Ludwig. 1

Die Structur des Uterus bei Thieren. Von Dr. Franz M. Kilian. (Hierzu Taf. I.) 53

Zur Entwicklungsgeschichte der pathologischen Cystenbildungen. Von Dr. Carl Bruch, Privatdoc. in Heidelberg. (Hierzu Tafel II.) 91

Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens, mit Rücksichtnahme auf die Ansicht von Prof. Dr. C. Canstatt über die organischen Fehler der Valvula bicuspidalis, sowie auf die Skoda'sche Lehre über die Entstehung der Herztöne. Von Dr. Georg Rapp. . . . 146

Anatomisch-pathologischer Befund des inneren Ohres an Typhus Verstorbener. Von Dr. G. Passavant in Frankfurt. 201

Zwei Beobachtungen, mitgetheilt von Dr. H. Walter in Wimpfen a. B. 207

Ueber das Abhängigkeitsverhältniss der Bewegungen der Lymphherzen der Frösche vom Rückenmark. Von C. Eckhard in Marburg. 211

Furunkel-Epidemie, entstanden durch den Genuss von hydrothion-saurem Brunnenwasser. Beobachtet von Dr. Th. Clemens in Frankfurt a. M. 215

Die Heilung des Wechselfiebers durch einmalige Darreichung des Chinins. Von K. Pfeufer. 234

Drittes Heft.

Ueber Magenkrebs und Hypertrophie der Magenhäute in anatomischer und klinischer Hinsicht. Von Dr. Carl Bruch, Privatdocenten in Heidelberg. 249

Digitized by the Internet Archive
in 2020 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s3id13659880

Ueber die endosmotischen Aequivalente
und
die endosmotische Theorie.

Von

C. Ludwig.

Nach der Arbeit von Jolly, welche rasch zu einem ebenso bedeutenden als verdienten Rufe gelangte, schien die wesentliche Aufgabe der Untersuchungen über Diffusion der Flüssigkeiten darin zu bestehen, das sogenannte endosmotische Aequivalent für bestimmte Membranen und Stoffe festzustellen, indem man hoffen durfte, hiermit die elementaren Factoren der Endosmose erworben zu haben. Denn wenn nach seinen Versuchen das Verhältniss der gleichzeitig von beiden Seiten durch eine Membran tretenden verschiedenen Stoffe nur von den moleculären Eigenschaften der Haut und der chemischen Constitution der durchtretenden Substanzen abhängig war, so dürfte man behaupten, dass für jedes specifische Atom ein specifischer Uebergangswiderstand oder eine specifische Imbibitionsfähigkeit bestehe, deren Verhältnisszahl eben durch das endosmotische Aequivalent gegeben wurde. Bei einer in diesem Sinne geführten Untersuchung, welche ich in Folge meiner den Kreislauf betreffenden Arbeiten über die endosmotischen Eigenschaften der innersten Arterienhaut anstellte, kam ich zu einer Reihe von Thatsachen, die mich, weil sie mit der eben entwickelten Fundamentalanschauung nicht harmonirten, bestimmten, eine Wiederholung der Jolly'schen Ver-

suche vorzunehmen. Es wird sich bei ihrer Mittheilung ergeben, dass die Lehre von den endosmotischen Aequivalenten, so viel Wahres sie enthält, eine wesentliche Modification erleiden, und dass die Fundamentalfrage der endosmotischen Theorie anders als eben angegeben gestellt werden muss.

Meine Untersuchungsmethode für Diffusionen unterscheidet sich von der einfachen Jolly'schen nicht wesentlich. — Die Harnblase des Schweins wurde nach der Vorschrift gerade so auf die Röhre gebunden, und auf ähnliche Weise auch ihre Dichtigkeit geprüft; statt in die Luft, wurde nemlich das mit Wasser gefüllte Rohr in ein Gefäss mit Wasser gestellt, so dass ein Niveauunterschied von einigen Zollen blieb. Indem man hierdurch die Tropfenspannung vermied, konnte man sicher sein, dass die Ursache des langsamen Sinkens der Flüssigkeit in dem Widerstande der Membran lag. Es wurden nur solche Hautstücke gewählt, bei welchen ein mehrzölliger Druck in 24 Stunden kein merkliches Sinken veranlasste. Um dasselbe Hautstück zu recht vielen Versuchen benutzen zu können, und um es zu Beginn jedes neuen Versuchs in gleichem Zustand anzuwenden, wurde es nach jedem Versuch mit der entleerten Röhre 24 Stunden in destillirtes Wasser gehängt, und dann an der Luft getrocknet. Wenn sich die ersten Spuren oder nur der Verdacht eines faden Geruchs einstellten, wurde die Blase wiederholt in Alkohol gelegt. Durch diese Vorsichtsmassregeln ist es gelungen 16 Membranstücke $2^1/_2$ Monat hindurch, während deren sie fortdauernd im Gebrauche waren, in allen ihren Eigenschaften und namentlich in der zu erhalten, dass sie dieselben endosmotischen Erscheinungen veranlassen.

Um die äussere Flüssigkeit zu allen Zeiten gleich zu erhalten, wurden bei destillirtem Wasser die Regeln von Jolly angewendet; gebrauchte man Salzlösungen als äussere Flüssigkeit, so wurde ihre Menge so bedeutend genommen,

dass die Veränderung, welche in ihrer Zusammensetzung durch den jeweiligen endosmotischen Strom eintreten musste, in die Grenzen der analytischen Fehlerquellen, d. h. in die $^1/_{100} - ^1/_{1000}$ eines Procents fielen.

In einzelnen Fällen, in welchen mit constanter innerer und äusserer Concentration gearbeitet werden sollte, wurde in das Innere der Röhre eine beträchtliche Menge von krystallisirtem Salz gelegt, und das Rohr schon eher dem endosmotischen Strom entzogen, als alles Salz gelöst war. Es leistet dieses Mittel bei den angewendeten Salzen — Na Cl u. $\dot{Na}\ddot{S} + 10\,aq$ — nur für Kochsalz in weiteren Temperaturgrenzen, für Glaubersalz nur in engeren das Verlangte. In der That wurde aber in so engen Grenzen gearbeitet, dass auch für Glaubersalz die Methode zum Ziele führte. — In allen Fällen wurde der endosmotische Strom eher unterbrochen, ehe die Zusammensetzung der äussern und innern Flüssigkeit gleich geworden war.

Um die Verdunstung zu verhüten, wurden die leicht verkorkten Röhren folgendermassen aufgestellt. Mittelst eines gerollten Papiers wurden sie in runde Löcher eines starken Bretts gehängt; dieses Brett benutzte man als Deckel des Gefässes mit der äusseren Flüssigkeit und es konnten nun die in den Löchern verschiebbaren Röhren nach Belieben tief in die Flüssigkeit eingesenkt werden. Um die Röhren legte man auf das Brett eine dicke Lage ausgeschnittenen und täglich mehrmals befeuchteten Löschpapiers und stülpte auf dieses eine Glasglocke, so dass die Röhren mit ihren verkorkten Enden in einen fortwährend mit Wasser gesättigten Raum ragten.

Die Einflüsse der Temperatur wurden dadurch eliminirt, dass man jedesmal gleichzeitig 4 Röhren, in denen Flüssigkeiten von verschiedenen Concentrationen enthalten waren, dem Versuche unterwarf, resp. in dasselbe Brett und demnach in dieselbe äussere Flüssigkeit setzte.

Es versteht sich von selbst, dass man so oft wie möglich den Niveauunterschied der innern und äussern Flüssigkeit ausglich.

Die Wägungen endlich suchte ich dadurch genauer zu erhalten, dass jedesmal vor dem Einsetzen das trockene Rohr tarirt, und jedesmal nach Beendigung des Versuchs auch das mit Löschpapier aussen und innen wohl aber rasch getrocknete Rohr leer zurückgewogen wurde.

Die absolute Menge der zu Ende des Versuchs in der Röhre befindlichen festen Substanz wurde bei Lösungen aus dem durch Eintrockenen bestimmten Procentgehalt und bei Gegenwart von Krystallen durch Eintrockenen des wiederholt ausgewaschenen Inhalts bestimmt. —

Man darf sich aber nicht verhehlen, dass trotz aller Vorsicht der Methode und Arbeit, die Fehlergrenzen für das Salz in die Mg, für die Flüssigkeit in die Cgr fallen. Die Fehlerquellen liegen in dem Beschlagen der Röhren, der Verdunstung von der äusseren Hautfläche beim Wiegen, in den Fehlern bei Bestimmung des Procentgehalts; namentlich bedaure ich jetzt, aus einem grossen Vorrath käuflichen $\dot{\dot{N}}a\dddot{s} + 10\,aq$ mir die Stücke zu den Versuchen mit crystallisirtem Salz ausgewählt zu haben; vier Analysen seines Wassergehalts differirten in dem $^1/_{10}$ der Procente, wodurch schon bedeutendere Abweichungen in der Berechnung der von mir angewendeten Mengen eintraten. Offenbar enthielten die Crystalle noch Mutterlauge. Alle diese Fehler sind aber noch nicht so bedeutend, um wesentliche Aenderungen in den wahren Resultaten zu verdecken.

Wir fügen hier sogleich unsere Beobachtungen, die auf diese Weise erhalten wurden, an. Die dieser Tabelle zu Grunde liegenden Fundamentalzahlen sind an das Ende der Abhandlung verwiesen.

I. Versuchsreihe mit Glaubersalz.

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Flüssigkeiten		Concentrat. der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr.		Verhältnisszahl
			äussere	innere		des ausgetreten. Salzes	des eingetreten. Wassers	
VII.	119	0,25 °	0.920·/.	2.010·/.	1.120·/.	0.166	2.720	1:16,3
VII.	187	2 °	0.904·/.	[1])NaS cryst	2.421·/.	1.770	22.185	1:12,5
VII.	113	5 °	0.0·/.	5.084·/.	0.428·/.	0.587	18.743	1:31,9
VII.	138,0	6,5°	0.0·/.	5.084·/.	0.428·/.	0.772	16.229	1:21,0
VIII.	119,0	0,25 °	0.920·/.	5.23·/.	1.212·/.	0.483	9.532	1:19,7
VIII.	187,0	2 °	0.904·/.	Na S cryst.	1.422·/.	1.455	25.698	1:17,5
VIII.	113,0	5 °	0.0·/.	5.084·/.	0.392·/.	0.582	24.588	1:42,2
VIII.	138,0	6,5 °	0.0·/.	5.084·/.	0.403·/.	0.823	23.129	1:28,1
IX.	119,0	0,25 °	0.920·/.	Na S cryst.	1.308·/.	0.907	12.861	1:10,0
IX.	187,0	2 °	0.904·/.	5.230·/.	1.055·/.	0.546	8.802	1:16,1
IX.	113,0	3 °	0.0·/.	Na S cryst.	1.125·/.	1.691	36.088	1:23,2
IX.	138,0	6,5 °	0.0·/.	Na S cryst.	0.732·/.	1.913	27.181	1:14,2
X.	124,0	0,25 °	0.920·/.	5.23·/.	1.395·/.	0.574	7.944	1:13,9
X.	188,0	2 °	0.904·/.	5.23·/.	1.142·/.	0.661	9.423	1:14,2
X.	116,0	5 °	0.0·/.	S Na cryst.	0.418·/.	1.225	20.703	1:16,0
X.	140,5	6,5 °	0.0·/.	[2])NaS cryst	1.242·/.	2.551	25.280	1: 9,9
XI.	186	0 °	1.015·/.	Na S cryst.	1.296·/.	1.320	6.964	1: 5 2
XI.	160,0	6 °	1.811·/.	5.084·/.	2.273·/.	0.411	2.218	1: 5,3
XI.	287	6 °	4.64·/.	Na S cryst.	4.787·/.	2.207	11.543	1: 5,2
XI.	89,5	6,5 °	0.0·/.	Na S cryst.	5.786·/.	4.198	24.806	1: 5,9
XI.	111,0	8 °	0.0·/.	5.358·/.	0.178·/.	0.952	7.883	1: 8,2
XI.	120,0	8,5 °	0.0·/.	1.028·/.	0.030·/.	0.243	5.922	1:24,3
XII.	187,0	0 °	1.015·/.	Na S cryst.	1.313·/.	0.974	5.147	1: 5,2
XII.	160,0	6 °	1.811·/.	5.084·/.	2.265·/.	0.433	2.331	1: 5,3
XII.	287	6 °	4.64·/.	Na S cryst.	5.067·/.	2.962	15.788	1: 5,3
XII.	89,5	6,5 °	0.0·/.	Na S cryst.	3.225·/.	4.638	25.883	1: 5,5
XII.	111,0	8 °	0.0·/.	5.359·/.	0.218·/.	1.155	9.318	1: 8,0
XII.	120,0	8,5 °	0.0·/.	1.028·/.	0.029·/.	0.254	5.980	1:23,5

1) Bei dieser Temperatur lösen sich ungefähr 5—6·/. wasserfreies Na s.

2) Bei dieser Temperatur lösen sich 6—7·/. wasserfreies Na s.

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Flüssigkeiten äussere	innere	Concentrat. der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr. des ausgetreten. Salzes	des eingetreten. Wassers	Verhältnisszahl
XIII.	186,5	0 °	1.015 ·/.	5.230 ·/.	1.324 ·/.	0.535	2.901	1: 5,4
XIII.	183,5	0 °	1.212 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	1.274 ·/.	1.664	8.777	1: 5,3
XIII.	160,0	6 °	1.811 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.211 ·/.	1.566	8.484	1: 5,4
XIII.	287,5	6 °	4.64 ·/.	5.358 ·/.	4.720 ·/.	0.091	0.398	1: 4,3
XIII.	89,5	6,5 °	0.0 ·/.	5.358 ·/.	0.167 ·/.	0.878	7.305	1: 8,3
XIII.	111,0	8 °	0.0 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	1.807 ·/.	5.447	37.156	1: 6,8
XIII.	120,0	8,5 °	0.0 ·/.	1.028 ·/.	0.038 ·/.	0.216	5.087	1:23,6
XIV.	187	0 °	1.015 ·/.	5.23 ·/.	1.288 ·/.	0.561	2.899	1; 5,1
XIV.	183	0 °	1.212 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	1.680 ·/.	2.422	12.309	1: 5,0
XIV.	160	6 °	1.811 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.383 ·/.	2.337	12.245	1: 5,2
XIV.	90,5	6,5 °	0.0 ·/.	5.358 ·/.	0.334 ·/.	0.874	6.535	1: 7,4
XIV.	111,0	8 °	0.0 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	1.463 ·/.	5.597	36.813	1: 6,5
XIV.	120,0	8,5 °	0.0 ·/.	1.028 ·/.	0.031 ·/.	0.225	4.779	1:21,2
XV.	233	0 °	2.880 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	3.324 ·/.	1.329	7.286	1: 5,4
XV.	138	4 °	2.726 ·/.	5.084 ·/.	2.833 ·/.	0.268	1.377	1: 5,1
XV.	116	7 °	0.0 ·/.	5.084 ·/.	0.185 ·/.	0.787	7.999	1:10,1
XV.	90	6 °	0.0 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	3.219 ·/.	3.039	16.979	1: 5,5
XV.	70	5 °	0.0 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst. (6.455 ·/.)	6.455 ·/. (noch Cryst.)	2.118	12.459	1: 5,8
XV.	112	7 °	0.0 ·/.	1.028 ·/.	0.048 ·/.	0.149	3.355	1:22,5
XVI.	233	0 °	2.880 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.991 ·/.	0.988	5.648	1: 5,7
XVI.	138	4 °	2.726 ·/.	5.084 ·/.	2.739 ·/.	0.282	1.512	1: 5,3
XVI.	116,5	7 °	0.0 ·/.	5.084 ·/.	0.177 ·/.	0.751	7.896	1:10,5
XVI.	90,0	6 °	0.0 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	3.844 ·/.	2.898	16.859	1: 5,8
XVI.	70	5 °	0.0 ·/.	1.028 ·/.	0.162 ·/.	0.148	3.203	1:21,6
XVI.	112	7 °	0.0 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	noch $\dot{Na}\ddot{S}$ cryst. enthalt.	3.615.	24.416	1: 6,7
XVII.	233	0 °	2.880 ·/.	5.23 ·/.	2.950 ·/.	0.311	1.618	1: 5,2
XVII.	138	4 °	2.726 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.979 ·/.	1.240	6.533	1: 5,2
XVII.	116,5	7 °	0.0 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	0.564 ·/.	3.210	19.184	1: 5,9
XVII.	90,0	6 °	0.0 ·/.	5.084 ·/.	0.259 ·/.	0.820	7.107	1: 8,6
XVII.	70,0	5 °	0.0 ·/.	$\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	Noch $\dot{Na}\ddot{S}$ cryst.	2.914	16.792	1: 5,7
XVII.	112	7 °	0.0 ·/.	1.028 ·/.	0,066 ·/.	0.199	4.596	1:23,1

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Flüssigkeiten		Concentrat. der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr.		Verhältnisszahl
			äussere	innere		des ausgetreten. Salzes	des eingetreten. Wassers	
XVIII.	233	0 °	2.880 ·/.	5.23 ·/.	2.951 ·/.	0.290	1.490	1: 5,1
XVIII.	138	4 °	2.726 ·/.	Na S cryst.	·/.3.487	1.551	8.170	1: 5,2
XVIII.	116	7 °	0.0 ·/.	Na S cryst.	0.351 ·/.	2.859	17.203	1: 6,0
XVIII.	90,0	6 °	0.0 ·/.	5.084 ·/.	0.322 ·/.	0.988	8.306	1: 8,5
XVIII.	70	5 °	0.0 ·/.	1.028 ·/.	0.111 ·/.	0.171	4.360	1:25,4
XVIII.	112	7 °	0.0 ·/.	Na S cryst.	Noch Na S cryst.	5.120	28.920	1: 5,6

II. Versuchsreihe mit Kochsalz.

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Flüssigkeiten innere	äussere	Procentgehalt der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr. des ausgetreten. Salzes	des eingetretenen Wassers	Verhältnisszahl
VII.	234	9 °	NaCl cryst.	22.6%	23.007%	1.677	9.463	1:5,7
VII.	68	9,75 °	NaCl cryst.	0.0%	1.907%	9.133	31.733	1:3,4
VIII.	234	9°	NaCl cryst.	22.6%	22.934%	2.086	13.002	1:6,2
VIII.	68	9,75 °	NaCl cryst.	0.0%	0.842%	8.291	33.681	1:4,0
IX.	234	9 °	NaCl cryst.	22.6%	23.361%	2.665	13.710	1:5,1
IX.	68	9,75 °	2.006%	0.0%	0.358%	0.511	1.858	1:3,6
X.	234	9 °	NaCl cryst.	22.6%	23.135%	1.302	9.235	1:7,0
X.	68	9,75 °	2.006%	0.0%	0.440%	0.589	1.864	1:3,1
XV.	141	8 °	NaCl cryst.	5.0%	5.327%	7.642	27.416	1:3,3
XV.	147	8,5 °	10.044%	5.0%	5.314%	1.128	2.811	1:2,4
XV.	114	8,75 °	2.006%	0.0%	0.211%	0.521	0.615	1:1,1
XVI.	141	8 °	NaCl cryst.	5.0%	11.924%	7.363	27.097	1:3,6
XVI.	147	8,5 °	10.044%	5.0%	5.343%	1.202	3.109	1:2,5
XVI.	114	8,75 °	2.006%	0.0%	0.235%	0.567	0.732	1:1,1
XVII.	141	8 °	10.044%	5.0%	5.055%	1.008	2.573	1:2,4
XVII.	147	8,5 °	NaCl cryst.	5.0%	5.313%	6.671	22.605	1:3,3
XVII.	114	8,75 °	NaCl cryst.	0.0%	0.504%	9.899	30.297	1:3,0
XVIII.	141	8 °	10.044%	5.0%	5.102%	0.950	2.366	1:2,4
XVIII.	147	8,5 °	NaCl cryst.	5.0%	5.340%	7.378	25.935	1:3,5
XVIII.	114	8,75 °	NaCl cryst.	0.0%	0.543%	6.557	23.237	1:3,5
XIX.	90	6 °	NaCl cryst.	14.329%	15.990%	3.608	15.210	1:4,2
XIX.	142	8 °	25.066%	14.340%	15.077%	1.665	4.629	1 2,7
XIX.	116	8,25 °	NaCl cryst.	0.0%	1.780%	9.337	30.431	1:3,2
XIX.	144	8 °	4.920%	0.0%	0.204%	0.884	1.291	1:1,4
XIX.	432	8 °	NaCl cryst.	22.5%	22.809%	4.342	21.305	1:4,9
XX.	90	6 °	NaCl cryst.	14.329%	n. Cryst.	2.500	11.678	1:4,5
XX.	142	8 °	25.066%	14.340%	15 266%	1.723	5.549	1:3,2
XX.	116	8,25 °	NaCl cryst.	0.0%	10.061%	6.711	29.324	1:4,3
XX.	144	8 °	4.920%	0.0%	0.275%	0.959	1.384	1:1.4
XX.	432	8 °	NaCl cryst.	22.5%	24.205%	3.506	18.959	1:5,4
XXI.	90	6 °	16.930%	14.329%	14.952%	0.295	0.865	1:2,9
XXI.	142	8 °	NaCl cryst.	14.340%	16.474%	5.048	22.749	1:4,5
XXI.	116	8,25 °	4.920%	0.0%	0.227%	0.917	1.482	1:1,6
XXI.	144	8 °	NaCl cryst.	0.0%	1.619%	8.141	29.221	1:3,5
XXI.	432	8 °	NaCl cryst.	22.5%	22.825%	4.085	21.690	1:5,3

Rohr	Dauer in Stund.	Temperatur nach Reaumur	Concentration der ursprüngl. Elüssigkeiten innere	äussere	Procentgehall der innern Flüssigk. zu Ende des Versuchs	Mengen in Gr. des ausgetretenen Salzes	des eingetretenen Wassers	Verhältnisszahl
XXII.	90	6 °	16.930·/.	14.329·/·	14.967·/.	0.332	0.781	1:2,6
XXII.	142	8 °	NaCl cryst.	14.340·/·	15.290·/.	5.121	22.623	1:4,4
XXII.	116	8,25 °	4.920·/.	0.0·/.	0.196·/.	0.957	1.378	1:1,4
XXII.	144	8°	NaCl cryst.	0.0·/.	1.578·/	10.542	37.031	1:3,5
XXII.	432	8 °	NaCl cryst.	22 5·/.	22.545·/.	3.590	19.778	1:5,5

Die einfachste Analyse der Resultate dieser Tabelle zeigt, dass das sogenannte endosmotische Aequivalent bei gleichen Temperaturen für dieselben Stoffe keine constante, sondern eine variable Grösse darstellt. Aus beiden Versuchsreihen, der mit Kochsalz sowohl, wie der mit Glaubersalz, geht ganz constant hervor, dass das endosmotische Aequivalent eine von dem Concentrationsgrad der Flüssigkeiten abhängige Grösse ist. Das Gesetz dieser Abhängigkeit gestaltet sich aber für jedes Salz anders. Man ersieht dieses am besten, wenn man sich gebräuchlicher Weise das endosmotische Aequivalent als eine Curve verzeichnet denkt, die in ein Coordinatensystem getragen ist, dessen x den Procentgehalt der innern Flüssigkeit, und dessen y das endosmotische Aequivalent für einen bestimmten Procentgehalt angiebt. Wir denken uns den Coordinatenanfangspunkt auf 0·/. gelegt. Die Curve des Glanbersalzäquivalents in den Grenzen der schwächsten Lösung bis zu der von 1·/. fällt sehr rasch ab, so dass bei einem geringen Wachsen von x das y bedeutend abnimmt. In den Grenzen von 1—6·/. scheint sie sich dagegen, mit einigen Ausnahmen, der Achse des y annähernd parallel anzuschliessen, so dass hier y als Constante betrachtet werden kann. — Von einiger, aber untergeordneter, in ihren Gründen später zu erläuternder Bedeutung erscheint auch der Concentrationsgrad der äusseren Flüssigkeit; es gestaltet sich nemlich in vielen Fällen eine

etwas andere Form des Anfangsstückes der Curve, wenn man statt einer Salzlösung destillirtes Wasser als äussere Flüssigkeit anwendet; es tritt auch noch bei höherem Procentgehalt, als bei dem oben bezeichneten, eine Neigung der Curve zum Absteigen hervor. — Eine ganz andere Curve kömmt für das Aequivalent des Kochsalzes zum Vorschein. Indem sie auch hier unverkennbar vom Concentrationsgrad abhängt, ist ihre Lage derjenigen des Glaubersalzes geradezu entgegengesetzt. Bei einer höheren Concentration der inneren Flüssigkeit treten für kleinere Salz- grössere Wassermengen über, während für eine niedere Concentration der Unterschied zwischen den ausgetauschten Gewichten mehr und mehr verschwindet. Es entfernt sich, um es mit einem Worte zu sagen, bei dem Glaubersalz mit abnehmender Concentration der Flüssigkeiten das endosmotische Verhältniss von der Einheit, während es sich beim Kochsalz ihr nähert. — Das Gesetz der Curve auf dem eingeschlagenen Wege genauer zu ermitteln, halte ich, aus später zu entwickelnden Gründen, für unthunlich.

Vergleichen wir dieses Resultat mit dem von Jolly erworbenen, so bestätigt sich zunächst die Thatsache der specifischen Wirkung der einzelnen Salze, indem Flüssigkeiten von verschiedener Natur aber gleichem Procentgehalt eine durchaus andere Verhältnisszahl bieten. — Es besteht dagegen eine wesentliche Differenz in den Resultaten der Jolly'schen Untersuchung und der meinigen darin, dass die Grösse, welche Jolly für jede Zeit der Versuchsdauer constant setzte, von mir variabel gefunden wurde.

Bei der bekannten Genauigkeit Jolly's und seiner Aufmerksamkeit auf die Methodik müsste die Abweichung meiner Beobachtungen mit Misstrauen betrachtet werden, wenn in der That seine Versuche hinreichend zahlreich und hinreichend variirt wären. Mit Glaubersalz hat er nur zwei den meinen vergleichbare Versuche angestellt, die denn auch

wirklich, wenn auch nicht gerade sehr auffällig, meine Behauptungen unterstützen; es findet sich in seinem siebenten Rohr in zwei Versuchen das endosmotische Aequivalent einmal = 12, als er den Strom bei einer Concentration der innern Flüssigkeit von 1,18 ·/. beginnen liess und das andere mal = 11, wo im Beginn der Procentgehalt der innern Flüssigkeit zwischen 4—5·/. fiel. Eben so wenig zahlreich sind die vergleichbaren Versuche mit Kochsalz; in 2 den meinigen ähnlichen findet man allerdings das endosmotische Aequivalent gleich; es begann aber auch der eine Versuch mit einer Concentration von 27·/. und der andere mit einem Procentgehalt von 23,8. Man wird zugeben, dass die Grenzen und Zahlen der Beobachtung zu gering sind um eine Einsicht in die von mir erworbenen Thatsachen zu gestatten.

Die nothwendige Folge dieser Versuche ist die Unanwendbarkeit der Jolly'schen Formel, die in einer so eleganten und scharfen Weise den wahren Ausdruck der Thatsache zu enthalten schien. Wie man sich erinnert ist sie auf die Voraussetzung gegründet, dass bei derselben Membran, bei gleichem Drucke und bei gleicher Temperatur die Menge des in der Zeiteinheit übergehenden Stoffes abhänge, von der Grösse des Membranstücks, von der Dichtigkeit der Lösung, von der Anziehung der Membran gegen die getrennten Stoffe und von der Anziehung der getrennten Stoffe gegeneinander. Bezeichnet man die Menge des in der Zeiteinheit (t) durch die Flächeneinheit (f) bei der Dichtigkeitseinheit (d) zum destillirten Wasser übergehenden Stoffes durch α, so wird sie = αfdt sein. Da nun aber die Dichtigkeit continuirlich durch den austretenden Stoff und das eintretende Wasser geändert wird, so ist — wenn man mit a das Gewicht des in dem bekannten Volum Wasser (n) gelösten Stoffes bezeichnet — die ursprüngliche Dichtigkeit $\left(\frac{a}{n}\right)$ nach dem Austritt einer gewissen Quantität (x)

des Stoffes in $\frac{a-x}{n+\beta x}$ geändert; vorausgesetzt, dass durch β das zu allen Graden der Dichtigkeit bestehende Verhältniss zwischen ein- und austretenden Flüssigkeitsmengen sich darstellt. Hieraus lässt sich für das Differential der Zeit ein Ausdruck unter der Form $\alpha f dt = \frac{n+\beta}{a-x} dx$ gewinnen, der sich unter den gegebenen Voraussetzungen leicht integriren lässt. Die Möglichkeit der Integration verschwindet natürlich, wenn β selbst wieder als eine nicht näher zu bestimmende Function von x erscheint. Da dieses aber in Wirklichkeit durch die obigen Fundamentalversuche erwiesen ist, so wird die Formel mit ihren Folgerungen vorerst unbrauchbar, selbst wenn man im Uebrigen ihre Richtigkeit zugäbe.

Die nächste Aufgabe bestünde also darin, das Gesetz für alle Veränderungen des β in der erwähnten Gleichung aufzuhellen, was natürlich nur durch eine Analyse der Erscheinungen, welche in der Blase vor sich gehen, möglich ist. — Von den 4 zu Erklärung derselben aufgestellten und neuerlichst noch vertheidigten Hypothesen scheint mir nur die von Brücke theoretisch unangreifbar. 1) Die ältere Ansicht von Magnus [1]), welche er in seiner für den damaligen Standpunkt der Lehre von den Molekularwirkungen ausgezeichneten Abhandlung niederlegte, wird um so weniger einer Kritik bedürfen, als gerade Magnus durch die schöne Arbeit von Brunner [2]), welche in seinem Laboratorium ausgeführt wurde, die factische Grundlage dieser Hypothese zerstört hat. — 2) Um durch meine eigene Auffassung keine Missverständnisse einzuführen, füge ich hier die Hypothese von Liebig [3]) nach seinen Worten bei, „die Ursache der Mischung

---

[1]) Poggendorf. Annalen. Bd. X.

[2]) Brunner de ratione quae inter fluidorum cohaesionem et calorem intercedit. B. 1846. D. inaug.

[3]) Liebig, Untersuchungen über die Ursachen der Säftebewegung. Braunschweig. 1848. p. 46.

ist die chemische Verwandtschaft der Salze zu den hinzutretenden Wassertheilchen, die Kraft der Anziehung ist auf beiden Seiten gleich, aber die Anziehung der Substanz der Blase zu der wasserreicheren oder salzärmeren Flüssigkeit ist grösser. In Folge dieses Unterschiedes der Anziehung der Flüssigkeiten zu der Substanz der Blase wird ein Theil der Mischung aus den Poren der Blase verdrängt, die salzärmere nimmt den Ort der salzreicheren ein, von der letzten tritt ein Theil aus und mit demselben eine gewisse Menge von demjenigen Wasser, welches sich der äussersten Schicht durch Mischung hinzugefügt hat; es fliesst Salzwasser und Wasser nach der Seite hinaus, wo sich ihrem Austreten der kleinste Widerstand entgegensetzt, das Ausfliessen nach der Seite hin, wo das reine Wasser aufgegossen wurde, wird durch die stärkere Anziehung gehindert, welche die salzärmere Flüssigkeit zu der Substanz der Blase besitzt. — Wenn auf der einen Seite der Blase das ausgetretene Salzwasser (welches Wasser aufgenommen hatte) hinweggenommen, und an dessen Platz concentrirtes Salzwasser gebracht, und ebenso auf der andern Seite der Blase das verdünnte hinweggenommen und durch noch verdünnteres ersetzt wird, so wiederholt sich derselbe Vorgang. Es entsteht eine bleibende Differenz, und es stellt sich so lange ein dauernder Zustand der Mischung und des Ueberfliessens ein, bis die Flüssigkeiten auf beiden Seiten eine gleiche oder nahe gleiche Zusammensetzung haben.“ — Wenn ich nicht irre, so enthält diese Erklärung wesentlich nichts anderes, als die durch die Thatsachen widerlegte Theorie von Poisson. Der Trugschluss der ganzen Deduktion ruht in dem Satze „wenn auf der einen Seite der Blase das ausgetretene Salzwasser hinweggenommen und an dessen Platz concentrirtes Salzwasser gebracht wird“, dieses kann ausserhalb aber nie innerhalb der Blase nach Liebig geschehen, da die beiden im entgegengesetzten Sinne wirkenden Resul-

tanten — von denen die eine durch die Anziehung des Wassers zu dem Salze und des Salzes zu der Blase, und die andere durch die Anziehung des Wassers zu dem Salze und des Wassers zu der Blase dargestellt wird — ungleich gross sind, so muss der einseitige Strom dauernd werden, den Liebig im Beginn des Versuchs auftreten lässt. — 3) Jolly nimmt bei einer gleichmässigen Vertheilung des Wassers und des Salzes durch die Blase eine relativ wasserreichere Flüssigkeit in ihr an als ausserhalb unter gleichen Umständen. Denken wir uns Salz und Wasser auf einander geschichtet, so könnte man ohne Gegenwart der Blase bei beginnender Diffusion des Salzes die Menge desselben in den verschiedenen Flüssigkeitsschichten umgekehrt proportional der Entfernung setzen. Fügt man nun eine Blase ein, so würde durch dieselbe vielleicht das Vertheilungsgesetz dahin abgeändert, dass die Menge des enthaltenen Salzes in einem andern etwa quadratischen Verhältnisse der Grösse der Entfernung umgekehrt proportional wäre. Ist dieses in der That der Kern von Jolly's Behauptung, so erscheint hierdurch auch wohl eine Verlangsamung der Mischung aber keine ungleiche Menge des übertretenden möglich; denn im Innern der Blase wird allerdings durch die Resultirende aus den öfter genannten Anziehungen (der Blase, des Wassers und des Salzes) bei gleichen Verhältnissen eine bestimmte Mischung aufrecht gehalten, man sieht aber nicht ein warum mehr Wasser ein- als Salzwasser austreten soll um das gestörte Gleichgewicht der Mischung in der Blase wieder herzustellen.

Diese Hypothese erhält erst dann Erleuchtungskraft, wenn man ein Zerfallen der Flüssigkeit in der Blase nach den Lösungsäquivalenten (Verhältnisszahlen des lösenden Wassers und gelösten Salzes) annehmen dürfte, es müsste sich dann allerdings die Menge des auf der Salzseite austretenden Wassers nach der Menge des in der Blase ent-

haltenen richten und es würde allerdings das endosmotische Aequivalent dem Prozentgehalt der Lösung in der Membran in irgend einem bestimmten Verhältnisse umgekehrt proportional sein. Gerade aber die Thatsachen von Jolly und mir widerlegen eine solche Voraussetzung. — 4) Die Hypothese von Brücke dagegen zeigt, indem sie zwei getrennte Schichten in einem Capillarraum annimmt, von denen die eine Wasser, die andere Wasser und Salz enthält, alle die Möglichkeiten, die in der That eintreten. Unverkennbar liegt aber in ihr eine andere Schwierigkeit. Es erscheint nämlich unwahrscheinlich, dass bei Gegenwart von Salzen in einer Membran eine Schicht destillirten Wassers an den Porenwandungen liegen solle. Darum ist sie trotz ihrer Genialität wohl nicht zur Geltung gekommen, und es bedurfte neuer Versuche zu ihrem Beweise, die Brücke wohl für Oele und Glas, aber nicht für Salze, Wasser und Membranen beigebracht hat.

Wenn in der That in den Thierblasen sich Schichten finden, welche sich mit Wasser und nicht mit Salzlösungen tränken, so müssen, wenn man in einer Lösung von bestimmtem und gleichbleibenden Procentgehalt sich eine Blase hat imbibiren lassen, im Innern derselben immer Flüssigkeiten von niedrigerer Concentration enthalten sein, als ausserhalb. Diese für Brücke's und Jolly's Hypothese gemeinsame Voraussetzung ist in der That richtig.

Um den Procentgehalt der imbibirten Flüssigkeit zu bestimmen, verfährt man so, dass man das bekannte Gewicht der bei 100° C. getrockneten Haut von dem Gewicht der mit Löschpapier abgetrockneten imbibirten und der bei 100° C. getrockneten imbibirten abzieht. Man hat hierdurch alle Data. Der Ausführung dieses einfachen Gedankens bieten sich aber mancherlei Schwierigkeiten. — Zuerst kann man eine Schweinsblase nie ganz auswaschen. Legt man sie Tage lang ins Wasser, presst sie wiederholt, trocknet

sie — um die Fäulniss zu verhüten — und wäscht sie wiederum aus, immer enthält das Waschwasser noch Spuren von verbrennlicher Substanz. Sie setzt sich im feuchten Zustand fortwährend um. Recht rein und so rein, dass kein Schaden für die Versuche erwächst, erhält man sie durch mehrtägiges Auswaschen in Wasser bei darauf folgendem mehrtägigen bis mehrwöchigen Liegen in concentrirtem Alkohol wiederholtes Auswaschen in Wasser und Pressen. — Viel schädlicher dem Versuche als die geringen Mengen ausgezogener Flüssigkeit sind die abgestossenen Epitheliumsschuppen, sie fallen fast fortwährend und unter Umständen in so grosser Menge von der Blase in die Imbibitionsflüssigkeit, dass dadurch ganz auffallende Fehler entstehen würden, wenn man sie vernachlässigte. Man muss dann durch Abdampfen, Trocknen und Wiegen, Verbrennen und Wiegen den Gehalt der Imbibitionsflüssigkeit an organ. Substanz bestimmen und zum Gewicht der Blase addiren. Es gelingt in vielen Fällen auch dieses Abschuppen zum Unmerklichen herab zu drücken, wenn man die Blase, nachdem sie so weit wie thunlich ausgewaschen ist, mehrere Wochen anhaltend scharf trocknet; es scheint dadurch die Adhäsion des Epitheliums (wie der Elastizitätscoeffizient der ganzen Membran) auffallend zu wachsen. — Das Trocknen der Blase erfordert noch besondere Aufmerksamkeit. Ehe man die ausgewaschene Blase in höherer Temperatur trocknet, muss man sie in warmer Luft oder im gesperrten Raume mit CaCl lufttrocken gemacht haben; man würde bei unmittelbarem Trocknen der feuchten Substanz in höherer Temperatur eine Leimbildung anbahnen. Da die Membran das hygroskopische Wasser sehr festhält, so muss man sie im Kochsalzbad trocknen und den mit einer aufgeschliffenen Platte bedeckten Tiegel im leeren Raum erkalten lassen, weil die Blasen vermöge ihrer ganz ausserordentlichen Hygroskopicität dem CaCl cryst. und der engl. Schwefelsäure Wasser entziehen.

Auf diesem Wege erhielt man

I. Imbibitionsfähigkeit der Harnblase des Schweins für $\dot{N}a\ddot{S}$.

1) Imbibitionslösung = 7.221·/. $\dot{N}a\ddot{S}$

Trockene Blase	= 4.123	gr.
Aufgenommene Flüssigkeit	= 4.533	„
Rückstand	= 0.201	„
Flüssigkeit in der Membran	= 4.43·/.	

2) Imbibitionsflüssigkeit von 5.069·/.

a.

Trockene Blase	= 3.268	gr.
Aufgenommene Flüssigkeit	= 4.525	„
Rückstand	= 0.172	„
Flüssigkeit in der Membran	= 3.80·/.	

b.

Trockene Blase	= 3.770	gr.
Aufgenommene Flüssigkeit	= 5.109	„
Rückstand	= 0.168	„
Flüssigkeit in der Membran	= 3.28·/.	

3) Imbibitionsflüssigkeit von 4.995·/.

a.

Trockene Blase	= 8.296	gr.
Aufgenommene Flüssigkeit	= 8.431	„
Rückstand	= 0.336	„
Flüssigkeit in der Membran	= 3.986·/.	

b.

Trockene Blase	= 6.809	gr.
Aufgenommene Flüssigkeit	= 7.828	„
Rückstand	= 0.276	„
Flüssigkeit in der Membran	= 3.309·/.	

Zur Controle dieser Bestimmungen dürfte ein anderer Weg nicht verabsäumt werden. Wenn man noch die absolute Menge der Imbibitionsflüssigkeit vor dem Versuche, und den Procentgehalt derselben nach dem Versuche bestimmt, so kennt man die absoluten Mengen des ursprünglichen, weggenommenen und zurückbleibenden Salzes und Wassers. Diese Controle, für 3 a und b ausgeführt, ergab:

Für 3 a. Die Menge der Imbibitionsflüssigkeit = 99.750 gr.
Enthält (nach 4.995·/.) an $\dot{Na}\ddot{S}$ = 4.983 „
Nach dem Versuche bleiben, nach Abzug der imbibirten Flüssigkeit = 91.319 „
Ihr Procentgehalt beträgt nach Glühen des Rückstands im Mittel 5.123·/. und demnach enthält sie $\dot{Na}\ddot{S}$ = 4.678 „
Die 431 gr. imbibirter Flüssigkeit enthalten $\dot{Na}\ddot{S}$ = 0.305 „
Demnach ihr Procentgehalt = 3.641·/.

Für 3 b. Menge der Imbibitionsflüssigkeit = 115.0 gr.
Enthält (nach 4.995·/.) an $\dot{Na}\ddot{S}$ = 5.744 „
Nach dem Versuche bleiben = 107.172 „
Ihr Procentgehalt im Mittel 5.120·/., demnach enthalten sie $\dot{Na}\ddot{S}$ = 5.487 „
Die 7.828 gr. imbibirter Flüssigkeit enthalten $\dot{Na}\ddot{S}$ = 0.257 „
Demnach ihr Procentgehalt = 3.309·/.

II. Imbibitionsfähigkeit für Na. Cl.

1. Harnblase.

a. Imbibitionsfähigkeit = 19.03·/.
Trockene Haut = 1.949 gr.
Aufgenommene Flüssigkeit = 2.107 „
Rückstand = 0.349 „
Flüssigkeit in der Blase = 16.56·/.

b. Imbibitionsflüssigkeit = 9.88·/.
Trockene Haut = 4.711 gr.
Aufgenommene Flüssigkeit = 6.325 „
Rückstand = 0.445 „
Flüssigkeit in der Blase = 7.05·/.

2. Membrana elastica aus der Aorta der Ochsen. Imbibitionsflüssigkeit in allen Versuchen 19.79.

a.	Trockene Haut	= 2,795 gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 3.846 „
	Rückstand	= 0.619 „
	Flüssigkeit in der Blase	= 16.09 ·/.
b.	Trockene Haut	= 2.648 gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 2.671 „
	Rückstand	= 0.462 „
	Flüssigkeit in der Blase	= 17.22 ·/.
c.	Trockene Haut	= 1.280 gr.
	Aufgenommene Flüssigkeit	= 1.319 „
	Rückstand	= 0.224 „
	Flüssigkeit in der Blase	= 16.98 ·/.

Wenn diese übereinstimmenden Zahlen, mit deren Vermehrung unter mannigfachen Modifikationen ich eben beschäftigt bin, noch nicht beweisend erscheinen sollten, so verweisen wir auf einen einfachen Versuch, der nur eine augenscheinliche Folge derselben ist. — Wenn man in einer gesättigten kalten Lösung von chemisch reinem Kochsalz eine wohl ausgewaschene und lufttrockene Blase sich in einem mit eingeschliffenen Stopfen versehenen Glase imbibiren lässt, so vermag die Blase der Lösung so viel Wasser zu entziehen, dass bald eine bedeutende Crystallisation von NaCl entsteht. Die Ueberzeugungskraft dieses Versuchs wird erhöht, wenn man neben das Imbibitionsglas ein gleiches mit Lösung ohne Hautstücken stellt, in welchem man dann keine Crystallisation beobachtet. Es entzieht also die Blase etwa wie CaCl der Salzlösung Wasser.

Diese Versuche stellen die erste Forderung von Brücke's Hypothese aus dem Bereich der Probabilität und es muss jetzt die zweite derselben, die, dass Wasser und Lösung in der Haut enthalten sei, festgestellt werden.

Es gelingt das sehr leicht auf verschiedenem Wege. Zuerst durch Filtration unter Druck. Wenn in der That die Annahme von Jolly, dass die verdünnte Flüssigkeit durch die Membran gleichmässig vertheilt sei, richtig wäre, so würde, wenn eine Membran aus einer 20·/. Lösung von NaCl nur eine 17·/. aufnehmen kann, auch nur eine 17·/. filtriren können, weil offenbar nur die in der Haut liegende Schicht aus der freien Fläche austreten kann. Der Versuch ergibt das Gegentheil. Um alle Fehler zu eliminiren wurde folgendermassen verfahren. — Als Filtrationsmembran wurde die dichte Membrana elastica der Schweinsaorta genommen; durch die Harnblase geht die Filtration zu langsam. Aus einem Blechrohr gingen 7 Röhren ab. In eine derselben wurde das Druckrohr — das oben leicht verkorkt war, in die andern 6, Glasröhren von 1 CM Durchmesser gefügt. Um das freie Ende der letzteren war ein Kautschouckröhrchen gelegt und auf dieses die Membrana elastica mittelst oft umgelegter Fäden stark festgeschnürt. Nachdem sie bei 5″ Wasserdruck wie früher auf ihre Dichtigkeit geprüft waren, wurden sie gereinigt, und mit Kochsalzlösung gefüllt und in den Apparat fest eingepfropft. Ihr freies Ende wurde darauf mit Hilfe eines durchbohrten Korks in einen weiteren Glascylinder fest aber nicht luftdicht eingebracht und der Stopfen mit einem in Wasser getränkten Löschpapier umgeben.

Salzwasser von 19.07·/. in der Druckröhre.

1) Druck im Maximum = 0.660 M. im Minimum 240 M. M.
   Versuchsdauer 23 Stunden; durchgegangene Flüssigkeit = 6,238 gr.
   Mit einem Procentgehalt von 19.04·/.
2) Druck im Maximum 1.000 M. im Minimum 0.420 M.
   Versuchsdauer 20 Stunden; durchgegangene Flüssigkeitsmenge = 24,179 gr.
   Mit einem Procentgehalt von 19.33·/.

Ein anderer noch direkterer Beweis für die Richtigkeit dieses Resultats lässt sich so geben, dass man die imbibirten Häute selbst auspresst, und die ausgepresste Flüssigkeit untersucht. Es musste dadurch entschieden werden, ob die Flüssigkeit in der Membran homogen war. — Das Auspressen der imbibirten und zwischen Filtrirpapier abgetrockneten Membranen geschah rasch in einer blanken stählernen Handpresse zwischen 2 Messingplatten. Man erhielt in 2 Versuchen aus einer unbestimmten Menge der Membranstücke, welche aus einer Na Cl Lösung von 9.88·/. eine 7.05·/. Flüssigkeit aufgenommen hatte, folgende Thatsachen.

Imbibitionsflüssigkeit Na Cl von 10.0·/.

1. Menge der ausgepressten Flüssigkeit = 3.241 mit 10.2·/.
2. „ „ „ „ = 2.437 mit 10.3·/.

Der Procentgehalt der ausgepressten Flüssigkeit war durch eine geringe Menge von organischer Substanz wohl erhöht worden. Zudem fallen bei so geringen Mengen die $^1/_{10}$ eines Procentes in die Fehlerquellen. Daher die Abweichung.

Nach diesen Versuchen möchte es wohl keinem Zweifel unterworfen sein, dass in einer Membran, die sich mit Salzlösung imbibirt hat, zwei Flüssigkeitsschichten vorkommen, von denen die eine durch mechanische Mittel entfernt werden kann, während die andere der austreibenden Wirkung der Druckkräfte Widerstand leistet. Ist einmal dieses Resultat festgestellt, so erhält die genauere Beobachtung des Versuchs, bei welchem eine Membran die Crystallisation des Kochsalzes herbeiführt, besonderes Interesse.

In der ersten Zeit, in welcher das Hautstück in die Kochsalzlösung gelegt wird, bleibt es vollkommen trocken und es fliesst die Lösung wie ein Oeltropfen auf befeuchteten Flächen um die Membranstücke; erst von dem Augenblicke an, wo die Crystallbildung beginnt, wo also der Lösung schon Wasser entzogen ist, beginnt die Anfeuchtung,

die aber nur äusserst langsam zu einer Durchfeuchtung fortschreitet. — In Verbindung mit den früheren Beobachtungen möchte sie wohl hinreichen um den scharfen Beweis zu führen, dass in der Membran eine wässerige Wandschicht und eine salzige Mittelschicht vorkomme.

Sucht man sich aus diesen Thatsachen eine scharfe Vorstellung des Imbibitionsherganges zu bilden, so wird folgende die einfachste von denen sein, welche der Erfahrung entsprechen. Die kleinsten Theilchen der Membran haben eine ausgesprochene Verwandtschaft — ob chemische oder adhäsive wird uns die Chemie erläutern, wenn sie sich aus ihrem theoretischen Elend erhoben hat — zu dem Wasser, wie durch ihre Condensationskraft der Wasserdämpfe und ihre Begierde aus Salzlösungen Wasser aufzunehmen hervorgeht. Sei es nun, dass sie sich mit einer Wasserschicht umgeben, oder dass sie selbst auf einen grössern Raum gebracht werden — es tritt bei der Wasseraufnahme, wie ich mich durch Versnche überzeugte, keine Verdichtung ein — so muss hierdurch immer wie bei der Gegenwart der Wärmeatmosphären der Elasticitätscoefficient sinken. Geschieht aber dieses, so wird durch die Cohäsion der Flüssigkeiten bei gleicher Beschaffenheit, oder durch Verwandtschaft bei ungleichartiger Lösung, Flüssigkeit eindringen. Es ist darum bei den Imbibitionserscheinungen stets auf den Elasticitätscoefficienten die grösste Rücksicht zu nehmen. Die innige Beziehung, welche zwischen Elasticität und Imbibition besteht, wird eine Reihe von Erscheinungen die bisher räthselhaft waren, erklären; so namentlich die lange Dauer die zur Beendigung der Imbibition nöthig ist — offenbar eine Reckungserscheinnng — und das Zusammenfallen der Membran bei Gegenwart von Salzlösungen. [1])

---

[1]) Chevreul hat in seiner von den Physiologen zu ihrem Nachtheil vergessenen Abhandlung schon viele hierher gehörige

Kehren wir nun zu unserer ursprünglichen Aufgabe, zur Bestimmung des endosmotischen Aequivalents zurück, so können wir behaupten, dass dasselbe abhängig sein werde von dem Verhältniss der Salzwasser- und Wasserflächen zu einander, die sich auf den Oberflächen der Membran finden. Denn es kann die Differenz der Volumina nur durch die Wandungsschicht, welche Wasser, aber kein Salz, durchdringen lässt, bedingt sein. Es wird die Verhältnisszahl der Flächen aber nur dann die wahre des endosmotischen Aequivalents sein, wenn in den verschiedenen Flächen dieselbe Beweglichkeit der Theilchen besteht.

Könnte man über eine physicalisch- und chemisch-homogene Membran gebieten, so würde man ein Mittel in der Hand haben, um sich Aufschluss über diesen letzteren Punkt zu verschaffen. — Denn da man eine der ursprünglichen Imbibitionsflüssigkeit gleich zusammengesetzte Lösung aus der Blase auspressen kann, so möchte es erlaubt sein, alles Salz, welches man in den obigen Versuchen in der Membran fand, in gleichem Verhältniss in der Membran gelösst zu betrachten. Man würde sich unter dieser Voraussetzung die Menge des Salzwassers und des reinen Wassers durch einfache Proportionen ausrechnen können. Wäre nun die Membran ganz homogen, so hätte man auch die Zusammensetzung der Flüssigkeit in den Grenzflächen, auf die es einzig und allein ankommt. — Meine Versuche, obgleich sie, mit Ausnahme eines einzigen, gut mit dem endosmotischen Resultat stimmen, insofern sie mindestens in der Richtung, welche die Aequivalente verlangen, liegen, eignen sich bis jetzt durchaus nicht zur Entscheidung, weil ihnen eine so complicirte Membran zu Grunde liegt. — Die Verhältnisszahl

---

wichtige Erscheinungen erläutert, auf welche ich bei einer andern Gelegenheit weiter eingehen werde. Annales de chimie et physique XIX. 1821.

der Wasser- und Salzwasserflächen auf der Oberfläche ist aber begreiflich nichts Constantes, da sie eine Function sehr wechselnder Verhältnisse ist. In einer Salzlösung wird die Wasserschicht, welche sich um die Membrantheilchen legen kann, offenbar abhängig gedacht werden müssen von der Anziehung des Salzes zur Wandung, zum Wasser, und von der Menge des anwesenden Salzes. Die mittlere Salzwasserschicht wird aber, alles andere gleichgesetzt, von dem ursprünglichen und dem durch die Imbibition veränderten Elasticitätscoëfficienten der Membran und der Cohäsion der Flüssigheit abhängen.

Obgleich keine dieser Bedingungen bis jetzt auch nur mit annähernder Genauigkeit angegeben werden kann und somit alle sichere Controlle für das Erschöpfende unserer letzten Behauptungen fehlt, so ist es doch von Interesse, alle die Umstände zu verfolgen, die schon jetzt in Harmonie mit dieser detaillirten Anschauung gebracht werden können.

Zunächst wird es begreiflich, wie mit der Concentration das endosmotische Aequivalent sich ändert; es muss dieses geschehen, weil mit Abnahme der Salzmenge in der Membran das Wasser leichter den Anziehungen der organischen Substanz folgt; hiermit ändert sich der Elasticitätscoëfficient und zugleich die absolute Menge der eintretenden Flüssigkeit, und damit natürlich das Verhältniss der öfter erwähnten Flächen. Wie intrikat sich übrigens die Verhältnisse gestalten mögen, geht aus der umgekehrten Lage der Curven der Aequivalente für Koch- und Glaubersalz hervor.

Je dichter eine Membran bei sonst bestehender gleicher chemischer Construction ausfällt, je grösser ihre Cohäsion ist, um so höher wird ihr endosmotisches Aequivalent ausfallen müssen, weil in ihnen die Mittelschicht verhältnissmässig gegen die Seitenschicht zurücktreten wird. In der That zeigten die Blasen VII — X ein auffallend hohes en-

dosmotisches Aequivalent gegen die übrigen [1]); VII — X waren aber von 4 verschiedenen, sehr alten, fest getrockneten Blasen, die ich schon seit 6—7 Jahren aufbewahrte, genommen, während die übrigen frisch waren. Bekanntlich wird aber durch langes Trocknen eine Blase viel steifer und verändert durch Imbibition ihre Dehnbarkeit weniger.

Die Einflüsse der Temperatur werden nun ebenfalls in Zukunft einer Beurtheilung unterliegen und nach bestimmten Richtungen geprüft werden können.

Von geringerer Bedeutung erscheint mir der zweite Theil der Hypothese von Brücke, wonach die Anziehungen nicht zwischen dünnem und dichtem Salzwasser, sondern zwischen Salz- und Wasseratom vor sich gehen sollen. So viel Gewicht auch ein fleissiger Endosmotiker hierauf gelegt hat, so richtig dies für Verbindungen mit atomistischer Constitution, für Niederschläge u. s. w. sein mag, für Lösungen wird das schwerlich Geltung haben. Lösungen, welche selbst nicht nach Aequivalenten geschehen, müssen unter die adhäsiven Verbindungen, unter die Imbibitionserscheinungen gebracht werden, bei denen die Cohäsion sehr gering geworden ist. Nun zeigen in der That die dichten Lösungen ein eben so grosses Imbibitionsvermögen in die noch crystallisirten Salze gleicher Natur, wie verdünnte. Wer kennt nicht die vielfachen Effloreszenzen. Es verliert unter die-

---

1) Das niedrigste endosmotische Aquivalent dürfte eine Porcellanplatte zeigen, welche ich mit BaCl und $\ddot{S}$, die ich abwechselnd filtrirte, dicht gemacht hatte. — Versuchsdauer = 578 Stunden. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

Rohr mit $N\dot{a}\ddot{S}$ solut. 5.358% = 33.852
leer = 22.323
} 11.529 mit 0.618 Gr. $N\dot{a}\ddot{S}$

Nach E. mit Flüss. v. 0.124% = 34.733
leer = 22.232
} 12.501 mit 0.016 Gr. $N\dot{a}\ddot{S}$

Uebergetr. = 0.602 $N\dot{a}\ddot{S}$.
Eingetret. = 1.574 Wasser
1.2,6.

sem Gesichtspunkt die Annahme der Mischung von Salzlösungen mindestens ihr Abenteuerliches. Ich hatte Hoffnung, durch eine Untersuchung des Gangs der Flüssigkeiten in mehreren aufeinander geschichteten Blasen, welche Glaubersalz und Wasser trennten, etwas darüber zu erfahren. Es ergab sich, dass in den Poren der Blase die Dichtigkeit in gerader Linie gegen das Wasser abnimmt [1]). Es geht also die Mischung in den Poren wie

---

1) Es wurde zwischen 2 Messingplatten, die mit einem 2[]" betragenden Ausschnitt versehen waren, und von denen eine einen Kasten als endosmotisches Rohr trug, 3 Membranen eingespannt. Fügte man in das Kästchen $NaS\ddot{}$ und in ein äusseres Gefäss Wasser, so hatte man eine Reihe von Schichten zur Untersuchung, wenn man die Flüssigkeit aus den Blasen presste und die zwischen ihnen liegende mit der Pipette aufsaugte. Um aus den Blasen in hinreichender Menge Flüssigkeit zu erhalten, wurde der Versuch gleichzeitig mit 3 Apparaten unternommen.

I. 1. Procentgeh. der Flüssigk. im innern Raume = 7,8%.
2. „ „ „ aus den innersten Membranen gepresst = 5,8
3. „ „ „ aus den Räumen zwischen innersten und mittleren Membranen = 3,7
4. „ „ „ aus den Räumen zwischen äusseren und inneren Membranen = 2,2
5. „ „ „ aus den äussersten Membranen gepresst = 1,2

II. 1. Procentgeh. der Flüssigk. im innern Raume = 6,964%.
2. „ „ „ in den Räumen zwischen den inneren und mittleren Membranen a. = 4,299
b. = 4,044
c. = 4,638
3. „ „ „ aus den mittleren Membranen = 3,187
4. „ „ „ des Raumes zwischen mittleren und äusseren Membranen a. = 2,027
b. = 1,844

ausserhalb vor sich, was schwerlich eintreten dürfte, wenn hier bei fast aufgehobener Schwere nur eine Anziehung nach Lösungsaequivalenten vorkäme. Ueberhaupt müsste das endosmotische und das Lösungsaequivalent in gewisser Beziehung stehen, es müsste mindestens, wie Liebig (l. c. p. 43. Anm.) richtig bemerkt, das endosmotische Aequivalent nicht unterhalb des niedrigsten Lösungsaequivalents zu stehen kommen. Dieses bestätigt aber weder Jolly, noch meine Untersuchung.

A. Versuche mit $\dot{Na}\ddot{S}$.

I. Gleichzeitige Versuchsreihen mit VII—X.

1) Versuchsdauer 119 Stunden. Temperatur von 0,5° bis 0,0° R. Aeussere Flüssigkeit 0.920 ·/. $\dot{Na}\ddot{S}$.

VII. Rohr mit $Na\ddot{S}$ sol. 2.010·/.	= 48.840	= 22.108 mit 0.442 Gr. $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 26.732		
Nach der Endosmose			
Rohr mit Flüssigkeit	= 51.820	= 24.662 mit 0.276	„
leer	= 27.158		
Procentgehalt der Flüssigk.	= 1.120.	Ueberg.	= 0.166 „
		Eingetr.	= 2.720 Wss. (1:16,3.)
VIII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ solut. 5,23·/.	= 44.416	= 14.765 mit 0.772 $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 29.651		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 53.803	= 23.814 mit 0.289	„
leer	= 29.989		
Procentgehalt der Flüssigk.	= 1.212.	Ueberg.	= 0.483 „
		Eingetr.	= 9.532 Wss. (1:19,7).

---

5. Procentgeh. der Flüssigk. aus den äusseren Membranen = 1,311

IX. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallis. = 26.558
leer = 24.028 } = 2.530 mit 1.096 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 38.926
leer = 24.442 } = 14.484 mit 0.189 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.308. Ueberg. = 0.907 „
Eingetr. = 12.861 Wss.
(1:13,0).

X. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ solut. 5.23·/. = 45.799
leer = 28.126 } = 17.673 mit 0.924 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 53.717
leer = 28.624 } = 25.093 mit 0.350 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.395. Ueberg. = 0.574 „
Eingetr. = 7.944 Wss.
(1:13,9).

2) Versuchsdauer 187 Stunden. Temperaturschwankung von +1° bis +3° R. — Aeussere Flüssigkeit $\dot{Na}\ddot{S}$ 0.904·/.

VII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisat. = 32.151
leer = 26.614 } = 5.537 mit 2.398 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 53.132
leer = 27.180 } = 25.952 mit 0.628 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 2.421. Ueberg. = 1.770 „
Eingetr. = 22.185 Wss.
(1:12,5).

VIII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisat. = 33.873
leer = 29.575 } = 4.298 mit 1.861 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 58.578
leer = 30.037 } = 28.541 mit 0.406 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.422. Ueberg. = 1.455 „
Eingetr. = 25.698 Wss.
(1:17,5).

IX. Mit $\dot{Na}$ Sulf. solut. 5.23·/. = 39.574
leer = 23.965 } = 15.609 mit 0.798 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 48.300
leer = 24.435 } = 23.865 mit 0.252 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 1.055. Ueberg. = 0.546 „
Eingetr. = 8.802 Wss.
(1:16,1.)

X. Mit Na Sulf. solut. 5.23 ‰ = 46.905
leer = 28.056 } = 18.849 mit 0.986 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 56.255
leer = 28.644 } = 27.611 mit 0.315 „

Procentgehalt der Flüssigk. = 1.142. Ueberg. = 0.661 „
Eingetr. = 9.423 Wss.
(1:14,2.)

3) Versuchsdauer 113 Stunden. Temperaturschwankung von + 3 ° bis + 7 ° R. Aeussere Flüssigkeit sehr reines Brunnenwasser.

VII. Mit Na Sulf. sol. 5.084 ‰ = 40.960
leer = 26.678 } = 14.282 mit 0.726 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 59.588
leer = 27.150 } = 32.438 mit 0.139 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 0.428. Ueberg. = 0.587 „
Eingetr. = 18.743 Wss.
(1:31,9).

VIII. Mit Na Sulf. sol. 5.084 ‰ = 44.047
leer = 29.633 } = 14.414 mit 0.733 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 68.381
leer = 29.961 } = 38.420 mit 0.151 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 0.392. Ueberg. = 0.582 „
Eingetr. = 24.588 Wss.
(1:42,2)

IX. Mit Na Sulf. crystallisat. = 28.959
leer = 24.035 } = 4.924 mit 2.133 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 63.854
leer = 24.533 } = 39.321 mit 0.442 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 1.125. Ueberg. = 1.691 „
Eingetr. = 36.088 Wss.
(1:23,2).

X. Mit Na Sulf. crystallisat. = 31.211
leer = 28.174 } = 3.037 mit 1.315 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 50.245
leer = 28.730 } = 21.515 mit 0.090 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 0.418. Ueberg. = 1.225 „
Eingetr. = 20.703 Wss.
(1:16,0).

4) Versuchsdauer 138 Stunden. Temperaturschwankung von + 6 ° bis + 7 ° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

VII. Mit Na Sulf. sol. 5.084 ·/.	= 44.601	= 17.990 mit 0.915 Na S.	
leer	= 26.611		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 60.610	= 33.447 mit 0.143	„
leer	= 27.163		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 0.428.	Ueberg. = 0.772	„
		Eingetr. = 16.229 Wss.	
		(1:21,0.)	
VIII. Mit Na Sulf. sol. 5.084 ·/.	= 49.064	= 19.499 mit 0.991 Na S.	
leer	= 29.565		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 71.765	= 41.805 mit 0.168	„
leer	= 29.960		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 0.403.	Ueberg. = 0.823	„
		Eingetr. = 23.129 Wss.	
		(1:28,1.)	
IX. Mit Na S crystallisat.	= 28.880	= 4.927 mit 2.134 Na S.	
leer	= 23.953		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 54.705	= 30.195 mit 0.221	„
leer	= 24.510		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 0.732	Ueberg. = 1.913	„
		Eingetr. = 27.181 Wss.	
		(1:14,2).	
X. Mit Na S crystallisat.	= 34.783	= 6.735 mit 2.917 Na S	
leer	= 28.048		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 58.200	= 29.464 mit 0.366	„
leer	= 28.736		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 1.242.	Ueberg. = 2.551	„
		Eingetr. = 25.280 Wss.	
		(1:9,9.)	

II. Gleichzeitige Versuchsreihen mit Rohr XI — XIV.

1) Versuchsdauer 186 Stunden. Temperaturschwankungen von + 2 ° R. bis — 2 ° R. Aeussere Flüssigkeit $\dot{Na}\ddot{S}$ sol. 1.015·/.

XI. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisatum = 31.242
leer = 27.926
= 3.316 mit 1.436 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 37.663
leer = 28.703
= 8.960 mit 0.116 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 1.296.
Ueberg. = 1.320 „
Eingetr. = 6.964 Wss.
(1:5,2.)

XII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystallisatum = 32.724
leer = 30.273
= 2.451 mit 1.061 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 37.792
leer = 31.168
= 6.624 mit 0.087 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 1.313.
Ueberg. = 0.974 „
Eingetr. = 5.147 Wss.
(1:5,2.)

XIII. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.23·/. = 35.615
leer = 21.138
= 14.477 mit 0.758 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 39.105
leer = 22.262
= 16.843 mit 0.223 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 1.324.
Ueberg. = 0.535 „
Eingetr. = 2.901 Wss.
(1:5,4.)

XIV. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.23·/. = 43.897
leer = 28.942
= 14.955 mit 0.784 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 47.317
leer = 29.984
= 17.333 mit 0.223 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 1.288.
Ueberg. = 0.561 „
Eingetr. = 2.899 Wss.
(1:5,1.)

2) Versuchsdauer 183,5 Stunden. Temperaturschwankungen von — 1° bis + 3° R. Aeussere Flüssigkeit 1.212·/. $\dot{Na}\ddot{S}$.

XIII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystrall. = 25.327
leer = 21.152
= 4.175 mit 1.808 $\dot{Na}\ddot{S}$.

Nach E. mit Flüssigkeit = 32.799
leer = 21.511
= 11.288 mit 0.143 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 1.274.
Ueberg. = 1.664 „
Eingetr. = 8.777 Wss.
(1:5,3)

XIV. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall. = 35.246
leer = 29.029
= 6.217 mit 2.963 $\dot{Na}\ddot{S}$.

Nach E. mit Flüssigkeit = 45.495
leer = 29.391
= 16.104 mit 0.271 „

Procentg. der Flüssigk. = 1.680.
Ueberg. = 2.422 „
Eingetr. = 12.309 Wss.
(1:5,0.)

3) Versuchsdauer 160,0 Stunden. Temperaturschwankungen von + 5° bis + 7° R. Aeussere Flüssigkeit 1.811·/. $\dot{Na}\ddot{S}$.

XI. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ sol. 5.084·/. = 43.934
leer = 27.867
= 16.067 mit 0.817 $\dot{Na}\ddot{S}$.

Nach E. mit Flüssigkeit = 46.457
leer = 28.583
= 17.874 mit 0.406 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 2.273.
Ueberg. = 0.411 „
Eingetr. = 2.218 Wss.
(1:5,3.)

XII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ sol. 5.084·/. = 47.131
leer = 30.231
= 16.900 mit 0.859 $\dot{Na}\ddot{S}$.

Nach E. mit Flüssigkeit = 49.864
leer = 31.066
= 18.798 mit 0.426 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 2.265.
Ueberg. = 0.433 „
Eingetr. = 2.331 Wss.
(1:5,3.)

XIII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall. = 24.995
leer = 20.815 } = 4.180 mit 1.811 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 32.592
leer = 21.494 } = 11.098 mit 0.245 „
Procentg. der Flüssigk. = 2. 211. Ueberg. = 1.566 „
Eingetr. = 8.484 Wss.
(1:5,4.)

XIV. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall. = 35.008
leer = 28.723 } = 6.285 mit 2.722 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 45.538
leer = 29.365 } = 16.173 mit 0.385 „
Procentg. der Flüssigk. = 2.383. Ueberg. = 2.337 „
Eingetr. = 12.225 Wss.
(1:5,2.)

4) Versuchsdauer 287 Stunden. Temperatur + 6° R. Aeussere Flüssigkeit = 4.64 %. — XIV unbrauchbar.

XI. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall. = 34.693
leer = 27.804 } = 6.889 mit 2.984 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 44.818
leer = 28.593 } = 16.225 mit 0.777 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 4.787. Ueberg. = 2.207 „
Eingetr. = 11.543 Wss.
(1:5,2.)

XII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall = 39.579
leer = 30.136 } = 9.443 mit 4.090 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 53.313
leer = 31.044 } = 22.269 mit 1.128 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.067. Ueberg. = 2.962 „
Eingetr. = 15.788 Wss.
(1:5,3.)

XIII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ sol. 5.358 %. = 37.241
leer = 20.738 } = 16.503 mit 0.884 $\dot{Na}\ddot{S}$.
Nach E. mit Flüssigkeit = 38.246
leer = 21.436 } = 16.810 mit 0.793 „
Procentg. der Flüssigk. = 4.720. Ueberg. = 0.091 „
Eingetr. = 0.398 Wss.
(1:4,3.)

5) Versuchsdauer 89,5 Stunden. Temperaturschwankungen von + 6° bis + 7,5° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XI. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall.	= 42.028	= 14.297 mit 6.181 $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 27.749		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 62.636	= 34.287 mit 1.983 „	
leer	= 28.349		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 5.786.	Ueberg. = 4.198 „	
		Eingetr. = 24.806 Wss.	
		(1:5,9.)	
XII. Mit $\dot{Na}\ddot{S}$ crystall.	= 43.297	= 13.213 mit 5.749 $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 30.084		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 65.272	= 34.458 mit 1.111 „	
leer	= 30.814		
Procentg. der Flüssigk.	= 3.225.	Ueberg. = 4.638 „	
		Eingetr. = 25.883 Wss.	
		(1:5,5.)	
XIII. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.358%	= 37.834	= 17.137 mit 0.918 $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 20.697		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 44.790	= 23.564 mit 0.040 „	
leer	= 21.226		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.167.	Ueberg. = 0.878 „	
		Eingetr. = 7.305 Wss.	
		(1:8,3.)	
XIV. Mit $\dot{Na}$ Sulf. sol. 5.358%	= 46.392	= 17.776 mit 0.952 $\dot{Na}\ddot{S}$.	
leer	= 28.616		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 52.680	= 23.437 mit 0.078 „	
leer	= 29.243		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.334.	Ueberg. = 0.874 „	
		Eingetr. = 6.535 Wss.	
		(1:7,4.)	

6) Versuchsdauer 111 Stunden. Temperatur + 8° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XI. Mit Na Sulf. sol. 5.358%	= 46.350	= 18.616 mit 0.997 Na S.	
leer	= 27.734		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 53.811	= 25.547 mit 0.045 „	
leer	= 28.264		
Procentgeh. der Flüssigk.	= 0.178.	Ueberg. = 0.952 „	
		Eingetr. = 7.883 Wss.	
		(1:8,2.)	
XII. Mit Na Sulf. sol. 5.358%	= 52.885	= 22.813 mit 1.222 Na S.	
leer	= 30.072		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 61.611	= 30.976 mit 0.067 „	
leer	= 30.635		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.218.	Ueberg. = 1.155 „	
		Eingetr. = 9.318 Wss.	
		(1:8,0.)	
XIII. Mit Na Sulf. crystall.	= 35.193	= 14.503 mit 6.282 Na S.	
leer	= 20.690		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 67.440	= 46.212 mit 0.835 „	
leer	= 21.228		
Procentg. der Flüssigk.	= 1.807.	Ueberg. = 5.447 „	
		Eingetr. = 37.156 Wss.	
		(1:6,8.)	
XIV. Mit Na Sulf. crystall.	= 43.075	= 14.465 mit 6.265 Na S.	
leer	= 28.610		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 74.772	= 45.681 mit 0.668 „	
leer	= 29.091		
Procentg. der Flüssigk.	= 1.463.	Ueberg. = 5.597 „	
		Eingetr. = 36.813 Wss.	
		(1:6,5.)	

7) Versuchsdauer 120 Stunden. Temperaturschwankung von $+8°$ bis $+9°$ R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XI. Mit Na Sulf. sol. 1.028·/. = 52.269
leer = 27.788 } = 24.481 mit 0.252 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 58.423
leer = 28.263 } = 30.160 mit 0.009 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.030. Ueberg. = 0.243 „
Eingetr. = 5.922 Wss.
(1:24,3.)

XII. Mit Na Sulf. sol. 1.028·/. = 55.753
leer = 30.113 } = 25.640 mit 0.263 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 61.996
leer = 30.630 } = 31.366 mit 0.009 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.029. Ueberg. = 0.254 „
Eingetr. = 5.980 Wss.
(1:23,5.)

XIII. Mit Na Sulf. sol. 1.028·/. = 42.636
leer = 20.733 } = 21.903 mit 0.225 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 47.925
leer = 21.150 } = 26.775 mit 0.009 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.038. Ueberg. = 0.216 „
Eingetr. = 5.087 Wss.
(1:23,6.)

XIV. Mit Na Sulf. sol. 1.028·/. = 51.293
leer = 28.622 } = 22.671 mit 0.233 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 56.280
leer = 29.055 } = 27.225 mit 0.008 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 0.031. Ueberg. = 0.225 „
Eingetr. = 4.779 Wss.
(1:21,2.)

III. Gleichzeitige Versuchsreihe mit den Röhren XV—XVIII.

1) Versuchsdauer 233 Stunden. Temperaturschwankungen stets unter 0°. Aeussere Flüssigkeit Na Sulf. sol. 2.88·/.

XV. Mit Na Sulf. crystall. = 48.995
leer = 45.181
} = 3.814 mit 1.652 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 56.058
leer = 46.317
} = 9.741 mit 0.323 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 3.324.
Ueberg. = 1.329 „
Eingetr. = 7.256 Wss.
(1:5,4.)

XVI. Mit Na Sulf. crystall. = 36.936
leer = 34.141
} = 2.795 mit 1.211 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 42.535
leer = 35.090
} = 7.445 mit 0.223 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 2.991.
Ueberg. = 0.988 „
Eingetr. = 5.638 Wss.
(1:5,7.)

XVII. Mit Na Sulf. sol. 5.23·/. = 48.847
leer = 33.527
} = 15.320 mit 0.801 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 51.300
leer = 34.673
} = 16.627 mit 0.490 „

Procentg. der Flüssigk. = 2.950
Ueberg. = 0.311 „
Eingetr. = 1.618 Wss.
(1:5,2).

XVIII. Mit Na Sulf. sol. 5.23·/. = 42.996
leer = 28.659
} = 14.337 mit 0.749 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 45.279
leer = 29.742
} = 15.537 mit 0.459 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 2.951.
Ueberg. = 0.290 „
Eingetr. = 1.490 Wss.
(1:5,1.)

2) Versuchsdauer 138 Stunden. Temperaturschwankungen von + 1° bis + 7° R. Aeussere Flüssigkeit Na Sulf. solut. von 2.726%.

XV. Mit Na Sulf. solut. 5.084%. = 58.838
leer = 45.418 } = 13.420 mit 0.682 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 60.894
leer = 46.265 } = 14.629 mit 0.414 „
Procentgehalt der Flüssigk. = 2.833. Ueberg. = 0.268 „
Eingetr. = 1.377 Wss.
(1:5,1.)

XVI. Mit Na Sulf. sol. 5.084%. = 47.831
leer = 34.372 } = 13.459 mit 0.684 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 49.724
leer = 35.040 } = 14.684 mit 0.402 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 2.739. Ueberg. = 0.282 „
Eingetr. = 1.512 Wss.
(1:5,3.)

XVII. Mit Na Sulf. crystall. = 37.190
leer = 33.724 } = 3.466 mit 1.501 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 43.423
leer = 34.664 } = 8.759 mit 0.261 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 2.979. Ueberg. = 1.240 „
Eingetr. = 6.533 Wss.
(1:5,2.)

XVIII. Mit Na Sulf. crystall. = 33.324
leer = 28.849 } = 4.475 mit 1.938 Na S.
Nach E. mit Flüssigkeit = 40.790
leer = 29.696 } = 11.094 mit 0.387 „
Procentgeh. der Flüssigk. = 3.487. Ueberg. = 1.551 „
Eingetr. = 8.170 Wss.
(1:5,2.)

3) Versuchsdauer 116 Stunden. Temperatur + 7° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit Na Sulf. sol. 5.084 %. = 62.036
leer = 45.688
= 16.348 mit 0.831 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 69.823
leer = 46.263
= 23.560 mit 0.043 „

Procentgehalt der Flüssigk. = 0.185. Ueberg. = 0.787 „
Eingetr. = 7.999 Wss.
(1:10,1.)

XVI. Mit Na Sulf. sol. 5,084 %. = 49.961
leer = 34.394
= 15.567 mit 0.791 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 57.689
leer = 34.977
= 22.712 mit 0.040 „

Procentgehalt der Flüssigk. = 0.177. Ueberg. = 0.751 „
Eingetr. = 7.896 Wss.
(1:10,5.)

XVII. Mit Na Sulf. crystall. = 41.631
leer = 33.910
= 7.721 mit 3.344 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 58.177
leer = 34.482
= 23.695 mit 0.134 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 0.564. Ueberg. = 3.210 „
Eingetr. = 19.184 Wss.
(1:5,9)

XVIII. Mit Na Sulf. crystall. = 35.656
leer = 28.884
= 6.772 mit 2.933 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 50.778
leer = 29.662
= 21.116 mit 0.074 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.351. Ueberg. = 2.859 „
Eingetr. = 17.203 Wss.
(1:6,0.)

4) Versuchsdauer 90 Stunden. Temperaturschwankungen von + 7° bis + 5° R. — Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit Na Sulf. crystall. = 53.800
leer = 45.182
= 8.618 mit 3.733 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 68.618
leer = 46.060
= 22.558 mit 0.694 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 3.219. Ueberg. = 3.039 „
Eingetr. = 16.979 Wss.
(1:5,5.)

XVI. Mit Na Sulf. crystall. = 42.894
leer = 34.193
= 8.701 mit 3.769 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 57.593
leer = 34.931
= 22.662 mit 0.871 „

Procentg. der Flüssigk. = 3.844. Ueberg. = 2.898 „
Eingetr. = 16.859 Wss.
(1:5,8.)

XVII. Mit Na Sulf. sol. 5.084%. = 50.843
leer = 33.518
= 17.325 mit 0.881 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 57.918
leer = 34.306
= 23.612 mit 0.061 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.259. Ueberg. = 0.820 „
Eingetr. = 7.107 Wss.
(1:8,6.)

XVIII. Mit Na Sulf. sol. 5.084%. = 49.909
leer = 28.662
= 21.247 mit 1.080 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 58.111
leer = 29.546
= 28.565 mit 0.092 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.322. Ueberg. = 0.988 „
Eingetr. = 8.306 Wss.
(1:8,5.)

5) Versuchsdauer 70 Stunden. Temperaturschwankungen von + 6° bis + 4° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit Na Sulf. crystall. = 58.190
leer = 45.124
= 13.066 mit 5.659 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 69.467
leer = 46.060
= 23.407 mit 3.541 „

Noch Cryst. enthaltend. Die ganze Menge des im Rohr enthaltenen Na Sulf. betrug 3.541 Gr.

Ueberg. = 2.118 „
Eingetr. = 12.459 Wss.
(1:5,8.)

XVI. Mit Na Sulf. sol. 1.028°/. = 52.188
leer = 34.098
= 18.090 mit 0.182 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 55.932
leer = 34.787
= 21.145 mit 0.034 „

Procentgeh. der Flüssigk. = 0.162.

Ueberg. = 0.148 „
Eingetr. = 3.203 Wss.
(1:21,6.)

XVII. Mit Na Sulf. crystall. = 47.630
leer = 33.450
= 14.180 mit 6.142 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 62.158
leer = 34.100
= 28.058 mit 3.228 „

Enthält noch Crystalle.
Die Menge des Rückst. = 3.228.

Ueberg. = 2.914 „
Eingetr. = 16.792 Wss.
(1:5,7.)

XVIII. Mit Na Sulf. sol. 1.028°/. = 48.163
leer = 28.594
= 19.569 mit 0.197 Na S.

Nach E. mit Flüssigkeit = 52.993
leer = 29.335
= 23.658 mit 0.026 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.111.

Ueberg. = 0.171 „
Eingetr. = 4.360 Wss.
(1:25,4.)

6) Versuchsdauer 112 Stunden. Temperaturschwankung von + 6° bis + 8° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit Na Sulf. sol. 1.028 °/. = 60.770
leer = 45.106
} = 15.664 mit 0.158 Na S.

Nach E. mit Flüssigk. = 64.770
leer = 45.900
} = 18.870 mit 0.009 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.048.

Ueberg. = 0.149 „
Eingetr. = 3.355 Wss.
(1:22,5.)

XVI. Mit Na Sulf. crystall. = 50.165
leer = 34.100
} = 16.065 mit 6.958 Na S.

Nach E. mit Flüssigk. = 71.702
leer = 34.836
} = 36.866 mit 3.343 „

Die Flüssigkeit enthält noch Cryst. Der ganze Rückstand beträgt 3.343 Gr.

Ueberg. = 3.615 „
Eingetr. = 24.416 Wss.
(1:6,7.)

XVII. Mit Na Sulf. sol. 1.028 °/. = 54.816
leer = 33.448
} = 21.368 mit 0.216 Na S.

Nach E. mit Flüssigk. = 59.910
leer = 34.145
} = 25.765 mit 0.017 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.066.

Ueberg. = 0.199 „
Eingetr. = 4.596 Wss.
(1:23,1.)

XVIII. Mit Na Sulf. cryst. = 48.187
leer = 28.597
} = 19.590 mit 8.485 Na S.

Nach E. mit Flüssigk. = 72.692
leer = 29.302
} = 43.390 mit 3.365 „

Die Flüssigk. enthält noch Crystalle. Der ganze Rückstand beträgt 3.365 Gr.

Ueberg. = 5.120 „
Eingetr. = 28.920 Wss.
(1:5,6.)

B. Versuche mit NaCl.

I. Gleichzeitige Versuchsreihe mit VII — X.

1) Versuchsdauer 234 Stunden. Temperaturschwankungen von + 8° bis + 10° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl sol. von 22,6 %.

VII. Mit NaCl cryst. = 31.100 leer = 26.595	. . . . .	4.505 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 39.445 leer = 27.154	= 12.291 mit	2.828 „
Procentg. der Flüssigk. = 23.007.	Uebergetr. =	1.677 „
	Eingetretr. =	9.463 Wss. (1:5,7).
VIII. Mit NaCl cryst. = 35.505 leer = 29.550	. . . . .	5.955 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 46.875 leer = 30.004	= 16.871 mit	3.869 „
Procentg. der Flüssigk. = 22.934.	Ueberg. =	2.086 „
	Eingetr. =	13.002 Wss. (1:6,2).
IX. Mit NaCl cryst. = 30.778 leer = 23.937	. . . . .	6.841 NaCl.
Nach E. mit Flüssigkeit = 42.326 leer = 24.440	= 17.886 mit	4.176 „
Procentg. der Flüssigk. = 23.361.	Ueberg. =	2.665 „
	Eingetr. =	13.710 Wss. (1:5,1).
X. Mit NaCl cryst. = 32.101 leer = 28.027	. . . . .	4.074 NaCl.
Nach E. mit Flüssigkeit = 40.635 leer = 28.628	= 12.007 mit	2.772 „
Procentg. der Flüssigkeit = 23.135.	Ueberg. =	1.302 „
	Eingetr. =	9.235 Wss. (1:7,0).

2) Versuchsdauer 68 Stunden. Temperaturschwankungen von 9° bis 10,5° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

VII. Mit NaCl. cryst.	= 36.350	. . . . .	9.750 NaCl.
leer	= 26.600		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 59.522	= 32.350 mit	0.617 „
leer	= 27.172		
Procentg. der Flüssigk.	= 1.907.	Ueberg. =	9.133 „
		Eingetr. =	31.733 Wss.
		(1:3,4.)	
VIII. Mit NaCl cryst.	= 38.134	. . . . .	8.577 NaCl.
leer	= 29.557		
Nach E. mit Flüssigk.	= 63.960	= 33.967 mit	0.286 „
leer	= 23.993		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.842.	Ueberg. =	8.291 „
		Eingetr. =	33.681 Wss.
		(1:4,0.)	
IX. Mit NaCl solut. (2.006%)	= 53.972	= 30.024 mit	0.602 NaCl.
leer	= 23.948		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 55.814	= 31.371 mit	0.091 „
leer	= 24.443		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.358.	Ueberg. =	0.511 „
		Eingetr. =	1.858 Wss.
		(1:3,6.)	
X. Mit NaCl. solut. (2.006%)	= 65.023	= 36.981 mit	0.757 NaCl.
leer	= 28.042		
Nach E. mit Flüssigkeit	= 66.876	= 38.256 mit	0.168 „
leer	= 28.620		
Procentg. der Flüssigk.	= 0.440.	Ueberg. =	0.589 „
		Eingetr. =	1.864 Wss.
		(1:3,1.)	

II. Gleichzeitige Versuchsreihe mit XV—XVIII.

1) Versuchsdauer 141 Stunden. Temperaturschwankungen von 7,5° bis 8,5° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl solut. 5.0%.

XV. Mit NaCl cryst. = 54.158
leer = 45.086
. . . . . 9.072 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 73.002
leer = 46.156
= 26.846 mit 1.430 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.327.
Ueberg. = 7.642 „
Eingetr. = 27.416 Wss.
(1:3,3).

XVI. Mit NaCl cryst. = 46.111
leer = 34.083
. . . . . 12.028 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 74.127
leer = 25.002
= 39.125 mit 4.665 „
Procentg. der Flüssigk. = 11.924.
Ueberg. = 7.363 „
Eingetr. = 27.097 Wss.
(1:3,6).

XVII. Mit NaCl sol. 10.044%. = 55.125
leer = 33.431
= 21.694 mit 2.179 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 57.590
leer = 34.431
= 23.159 mit 1.171 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.055.
Ueberg. = 1.008 „
Eingetr. = 2.473 Wss.
(1:2,4)

XVIII. Mit NaCl sol. 10.044%. = 49.261
leer = 28.578
= 20.683 mit 2.077 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 51.634
leer = 29.535
= 22.099 mit 1.127 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.102.
Ueberg. = 0.950 „
Eingetr. = 2.366 Wss.
(1:2,4).

2) Versuchsdauer 147 Stunden. Temperaturschwankungen von + 8° bis + 9° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl sol. von 5·/.

XV. Mit NaCl sol. 10.044·/. = 70.790
leer = 45.035
= 25.755 mit 2.586 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 73.560
leer = 46.122
= 27.438 mit 1.458 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.314.
Ueberg. = 1.128 „
Eingetr. = 2.811 Wss.
(1:2,4.)

XVI. Mit NaCl. sol. 10.044·/. = 61.769
leer = 34.035
= 27.734 mit 2.786 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 64.568
leer = 34.927
= 29.641 mit 1.584 „
Procentg. der Flüssigk. = 5.343.
Ueberg. = 1.202 „
Eingetr. = 3.109 Wss.
(1:2,5.)

XVII. Mit NaCl cryst. = 41.303
leer = 33.364
. . . . . 7.939 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 58.257
leer = 34.384
= 23.873 mit 1.268 „
Procentg. der Flüss. = 5.313.
Ueberg. = 6.671 „
Eingetr. = 22.605 Wss.
(1:3,3.)

XVIII. Mit NaCl cryst. = 37.353
leer = 28.512
. . . . . 8.841 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 56.912
leer = 29.514
= 27.398 mit 1.463 „
Procentg. der Flüss. = 5.340.
Ueberg. = 7.378 „
Eingetr. = 25.935 Wss.
(1:3,5.)

3) Versuchsdauer 114 Stunden. Temperaturschwankungen von 8° bis 9,5° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XV. Mit NaCl sol. 2.006%. = 74.094
leer = 45.018
= 29.076 mit 0.583 NaCl.

Nach E. mit Flüssigk. = 74.960
leer = 45.790
= 29.170 mit 0.062 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.211.
Ueberg. = 0.521 „
Eingetr. = 0.615 Wss.
(1:1,1.)

XVI. Mit NaCl sol. 2.006%. = 66.096
leer = 34.026
= 32.070 mit 0.643 NaCl.

Nach E. mit Flüssigk. = 66.970
leer = 34.735
= 32.235 mit 0.076 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.235.
Ueberg. = 0.567 „
Eingetr. = 0.732 Wss.
(1:1,2.)

XVII. Mit NaCl cryst. = 43.416
leer = 33.364
. . . . . 10.052 NaCl.

Nach E. mit Flüssigk. = 64.555
leer = 34.105
= 30.450 mit 0.153 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.504.
Ueberg. = 9.899 „
Eingetr. = 30.297 Wss.
(1:3,0.)

XVIII. Mit NaCl cryst. = 40.855
leer = 34.197
. . . . . 6.658 NaCl.

Nach E. mit Flüssigk. = 58.373
leer = 35.025
= 23.348 mit 0.101 „

Procentg. der Flüssigk. = 0.543.
Ueberg. = 6.557 „
Eingetr. = 23.237 Wss.
(1:3,5.)

III. Gleichzeitige Versuchsreihe mit XIX—XXII.

1) Versuchsdauer 90 Stunden. Temperatur + 6° R. Aeussere Flüssigkeit NaCl solut. von 14.329%.

XIX. Mit NaCl cryst. = 40.002
leer = 33.500 . . . . . 6.502 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 52.846
leer = 34.742 = 18.104 mit 2.894 „
Procentg. der Flüssigk. = 15.990. Ueberg. = 3.608 „
Eingetr. = 15.210 Wss.
(1:4,2.)

XX. Mit NaCl cryst. = 35,010
leer = 26.220 . . . . . 8.790 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 45.401
leer = 27.434 = 17.967 mit 6.290 „
Die Flüssigk. enthält noch Ueberg. = 2.500 „
Crystalle. Gehalt an Eingetr. = 11.678 Wss.
Kochsalz = 6.290. (1:4,5.)

XXI. Mit NaCl. sol. 16.930%. = 51.085
leer = 31.921 = 19.165 mit 3.244 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 53.002
leer = 33.282 = 19.724 mit 2.949 „
Procentg. der Flüssigk. = 14.952. Ueberg. = 0.295 „
Eingetr. = 0.865 Wss.
(1:2,9.)

XXII. Mit NaCl. sol. 16.930%. = 47.036
leer = 25.940 = 21.096 mit 3.571 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 51.810
leer (mit Kork) = 30.165 = 21.645 mit 3.239 „
Procentg. der Flüssigk. = 14.967. Ueberg. = 0.332 „
Eingetr. = 0.781 Wss.
(1:2,6.)

2) Versuchsdauer 142 Stunden. Temperatur + 8° R.
Aeussere Flüssigkeit Na Cl solut. 14.340 %.

XIX. Mit NaCl. sol. 25.066 % = 57.059
leer = 33.557
= 23.502 mit 5.891 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 62.787
leer = 34.757
= 28.030 mit 4.266 „
Procentg. der Flüssigk. = 15.077.
Ueberg. = 1.665 „
Eingetr. = 4.629 „
(1:2,7.)

XX. Mit NaCl sol. 25.066 % = 51.280
leer = 26.184
= 25.096 mit 6.291 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 57.402
leer = 27.580
= 29.922 mit 4.568 „
Procentg. der Flüssigk. = 15.266.
Ueberg. = 1.723 „
Eingetr. = 5.549 Wss.
(1:3,2.)

XXI. Mit NaCl cryst. = 41.410
leer = 31.875
. . . . . 9.535 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 60.568
leer = 33.332
= 27.236 mit 4.487 „
Procentg. der Flüssigk. = 16.474.
Ueberg. = 5.048 „
Eingetr. = 22.749 Wss.
(1:4,5.)

XXII. Mit NaCl cryst. = 35.105
leer = 25.901
. . . . . 9.204 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 53.650
leer = 26.944
= 26.706 mit 4.083 „
Procentg. der Flüssigk. = 15.290.
Ueberg. = 5.121 „
Eingetr. = 22.623 Wss.
(1:4,4.)

3) Versuchsdauer 116 Stunden. Temperatur von + 8° bis + 8,5° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XIX. Mit NaCl cryst. = 43.445
leer = 33.557 . . . . . 9.888 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 65.620
leer = 34.638 = 30.982 mit 0.551 „
Procentg. der Flüssigk. = 1.780. Ueberg. = 9.337 „
Eingetr. = 30.431 Wss.
(1:3,2.)

XX. Mit NaCl cryst. = 36.218
leer = 26.226 . . . . . 9.992 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 59.970
leer = 27.365 = 32.605 mit 3.281 „
Procentg. der Flüssigk. = 10.061. Ueberg. = 6.711 „
Eingetr. = 29.324 Wss.
(1:4,3.)

XXI. Mit NaCl sol. 4.920 %. = 51.616
leer = 32.047 = 19.569 mit 0.963 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 53.386
leer = 33.252 = 20.134 mit 0.046 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.227. Ueberg. = 0.917 „
Eingetr. = 1.482 Wss.
(1:1,6.)

XXII. Mit NaCl sol. 4.920 %. = 46.205
leer = 25.913 = 20.292 mit 0.998 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 47.720
leer = 27.007 = 20.713 mit 0.041 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.196. Ueberg. = 0.957 „
Eingetr. = 1.378 Wss.
(1:1,4.)

4) Versuchsdauer 144 Stunden. Temperatur + 8° R. Aeussere Flüssigkeit destillirtes Wasser.

XIX. Mit NaCl sol. 4.920%. = 51.313
leer = 32.543
= 18.770 mit 0.923 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 52.775
leer = 33.598
= 19.177 mit 0.039 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.204.
Ueberg. = 0.884 „
Eingetr. = 1.291 Wss.
(1:1,4.)

XX. Mit NaCl sol. 4.920%. = 46.847
leer = 26.163
= 20.684 mit 1.017 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 48.368
leer = 27.249
= 21.119 mit 0.051 „
Procentg. der Flüssigk. = 0.275.
Ueberg. = 0.959 „
Eingetr. = 1.384 Wss.
(1:1,4.)

XXI. Mit NaCl cryst. = 40.473
leer = 31.852
. . . . . 8.621 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 62 821
leer = 33.120
= 29.701 mit 0.480 „
Procentg. der Flüssigk. = 1.619.
Ueberg. = 8.141 „
Eingetr. = 29.221 Wss.
(1:3,5.)

XXII. Mit NaCl cryst. = 37.018
leer = 25.882
. . . . . 11.136 NaCl.
Nach E. mit Flüssigk. = 64.435
leer = 26.810
= 37.625 mit 0.594 „
Procentg. der Flüssigk. = 1.578.
Ueberg. = 10.542 „
Eingetr. = 37.031 Wss.
(1:3,5.)

5) Versuchsdauer 432 Stunden. Temperaturschwankungen von + 10° bis + 6° R. Aeussere Flüssigkeit Na Cl solut. 22,5%.

XIX. Mit NaCl cryst.	= 43.136	. . . . . 10.637 NaCl.
leer	= 32.499	
Nach E. mit Flüssigk.	= 61.290	= 27.600 mit 6.295 „
leer	= 33.690	
Procentg. der Flüssigk.	= 22.809.	Ueberg. = 4.342 „
		Eingetr. = 21.305 Wss. (1:4,9).
XX. Mit NaCl cryst.	= 35.704	. . . . . 9.560 NaCl.
leer	= 26.144	
Nach E. mit Flüssigk.	= 52.250	= 25.013 mit 6.054 „
leer	= 27.237	
Procentg. der Flüssigk.	= 24.205.	Ueberg. = 3.506 „
		Eingetr. = 18.959 Wss. (1:5,4).
XXI. Mit NaCl cryst.	= 42.323	. . . . . 10.500 NaCl.
leer	= 31.823	
Nach E. mit Flüssigk.	= 61.176	= 28.105 mit 6.415 „
leer	= 33.071	
Procentg. der Flüssigk.	= 22.825.	Ueberg. = 4.085 „
		Eingetr. = 21.690 Wss. (1:5,3).
XXII. Mit NaCl cryst.	= 35.215	. . . . . 9.347 NaCl.
leer	= 25.868	
Nach E. mit Flüssigk.	= 52.361	= 25.535 mit 5.757 „
leer	= 26.826	
Procentg. der Flüssigk.	= 22.545.	Ueberg. = 3.590 „
		Eingetr. = 19.778 Wss. (1:5,5.)

Die Structur des Uterus bei Thieren.

Von

Dr. Franz M. Killan.

(Hierzu Taf. I.)

Die folgenden Mittheilungen bilden den Anfang einer Reihe von Untersuchungen, denen ich den Uterus mehrerer Säugethiere in Bezug auf microscopische Structur, Wachsthum und Entwickelung und physiologisches Verhalten unterworfen. Ich habe die Bearbeitung dieses Gegenstandes hauptsächlich im Interesse der Geburtshülfe unternommen, und ich glaube mit einigen Worten die Motive andeuten zu dürfen, die mich zu diesen Untersuchungen bestimmt, und die in der wissenschaftlichen Stellung und Bedeutung dieser Doctrin im Vergleich zu den übrigen Naturwissenschaften und anderen Zweigen der Medizin ihren Grund haben. — Seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts waren die Bestrebungen der Geburtshülfe im Ganzen darauf gerichtet, an die Stelle der rein mechanischen und mathematischen Auffassung der Phänomene bei der Geburt, eine, wie man es kurz bezeichnet, mehr »dynamische Richtung« der ganzen Wissenschaft in allen Beziehungen treten zu lassen, anstatt, wie noch der grosse Beaudeloque [1])

1) „Die Entbindungskunst ist eine practische Wissenschaft, eine Kunst, deren Grundsätze gewiss sind, und deren Verrichtungen alle beinahe bis zur geometrischen Gewissheit gebracht werden können,

meinte, die grösste Vollkommenheit der Wissenschaft, in der Reduction derselben auf einige mathematische Formeln, bezüglich des Durchgangs des Kindes durch das Becken, zu erblicken, — sie im Gegentheil von einem Standpunkt aus zu bearbeiten, welcher der eigentlich physiologischen Thätigkeit des Uterus und der sonstigen betreffenden Theile mehr Rechnung trüge, das Wirken der physiologischen Kräfte, die fördernd oder hindernd in das Geburtsgeschäft eingreifen, mehr Gegenstand der Beobachtung sein zu lassen.

Es ist das Verdienst des unsterblichen Boër, nach den Zeiten eines geburtshülflichen Faustrechtes, die Natur in ihre Rechte eingesetzt zu haben, und das Verdienst Wigand's, an die Stelle eines passiven »laisser aller« ein auf die Anfangsgründe einer zeitgemässen Physiologie der Geburt gestütztes rationelles, schonendes und darum wissenschaftliches Handeln setzen zu wollen. Wigand wollte eine rationelle Pathologie und Therapie der Geburt in's Leben rufen, und mit Recht bezeichnet er dafür als Ausgangspunkt »die hohe organische Wichtigkeit des Gebärorgans, mit den vielen eigenthümlichen Kraft- und Bewegungsgesetzen, mit welchen dasselbe auf dem höchsten Puncte seines Lebens von der Natur begabt ist,« kennen lernen zu müssen [1]). Dem Einfluss der Zeit und dem Geiste der naturphilosophischen Schule ist es jedoch zuzuschreiben, wenn Wigand, um diese gestellte Aufgabe zu lösen, um zur Kenntniss der Energien des Gebärorgans und dessen physiologischer Functionen zu gelangen, um »das noch unbekannte Spiel und Gegenwirken der Lebenskräfte« dem

---

Denn ist die Entbindung nicht eine mechanische, von den Gesetzen der Bewegung abhängige Verrichtung? Aus diesem Gesichtspunkt habe ich sie betrachtet u. s. w." (Anleit. z. Entbindungskunst, übers. von Fr. Meckel. 1791. I. pg. 4.)

1) Geburt des Menschen. I. pg. 13.

Verständniss näher zu bringen, von der »Structur und Mischung« absehen zu können glaubt [1]). Die Anschauungen haben in den letzten Jahrzehnten wesentlich sich geändert, und die Ueberzeugung ist mit mehr Bestimmtheit durchgedrungen, dass der Ausgangspunkt, das Fundament jeder physiologischen Erkenntniss und einer darauf gegründeten rationellen Dynamik nicht durch das Speculiren über die Lebenskräfte, sondern durch die anatomische Untersuchung und weiter das Experiment gebildet wird. Auch die Geburtshülfe kann hierin keine Ausnahme machen, und sie hat, wenn ihr wirklich eine zeitgemässe Physiologie und rationelle Pathologie der Geburt eine Nothwendigkeit geworden, im Ganzen nur denselben Weg zu verfolgen, den, ihr vorangehend, andere medizinische Doctrinen schon lange betreten und zum Theil zurückgelegt haben.

Ich habe es mir darum zur Aufgabe gemacht, mit Hülfe des Experimentes und des Microscopes zur Ausfüllung von wesentlichen Lücken in der Geburtshülfe beizutragen, die, will diese Doctrin mit andern Zweigen der medizinischen Wissenschaften eine mehr ebenbürtige Stelle einnehmen, ohne Nachtheil nicht unausgefüllt bleiben dürfen. Mögen weitere Beobachtungen und Untersuchungen berichtigen und vervollständigen, gleichviel, die Geburtshülfe bedarf mehr positiver Thatsachen, um zur Aufklärung, zur Berichtigung vieler Vorurtheile, zum besser begründeten Verständniss über viele unbekannte Vorgänge zu gelangen.

Ich habe für's Erste mich nur an den Uterus einiger Thiere gehalten, einmal weil die Art der Untersuchungen die Benutzung menschlicher Individuen unmöglich macht, und dann weil das leichter zu benutzende Thierreich die Anhaltspunkte für die Beobachtung bei Menschen besser bestimmt und feststellt.

---

1) A. a. O. pg. 9.

Vielleicht bedarf es jetzt noch einer besonderen Rechtfertigung, wenn bei den folgenden Mittheilungen Gegenstände in den Kreis der Untersuchung gezogen werden, die auf den ersten Blick nur zu wenig gemeinsame Berührungspunkte mit der s. g. »practischen Geburtshülfe« zu haben scheinen. Es liegt sicherlich nicht im Interesse der Geburtshülfe, wenn alle Dinge, die nicht in direktester Beziehung zu einer Zange oder einer Wendung stehen, abgewiesen werden, und wenn diese Doctrin, ohne an den gemeinsamen Interessen der Wissenschaft überhaupt sich zu betheiligen, nur auf abgerundete Thatsachen wartet, die sie sich dann zueigne. Nur eine innige Hingabe an die gemeinsamen Interessen kann jenen wohlthätigen Lebensprocess in der Geburtshülfe hervorrufen, dessen sie so sehr zur Sprengung mancher alter Bande, die sie noch gefesselt halten, bedarf.

Für die Untersuchung der Gewebe des Uterus auf den ersten Stufen der Entwickelung wurden Thiere benutzt, die entweder nur wenige Tage vom Moment der Geburt entfernt, oder die, reif geboren, schon mehrere Stunden ausserhalb des Uterus fortgelebt hatten. Das älteste der schon gebornen Thiere war nicht älter als 24 Stunden, das jüngste nicht mehr als etwa 10—12 Tage von der natürlichen Geburt entfernt. Das Gebärorgan war bei diesen Thieren daher immer vollständig gebildet und entwickelt; der Uterus des jüngsten Thieres hatte bei einer Länge von nicht ganz 2 C.M. den Durchmesser einer etwas dicken Stecknadel. Bei den gebornen Thieren waren die Organe etwas grösser und umfangreicher.

Die Kleinheit dieser Gebilde, die dünne Beschaffenheit der Wandungen machte es schwierig, da wo es die Umstände erforderten, die eigentliche Substanzschichte (wenn um diese Zeit schon von einer solchen die Rede sein kann)

von der Peritonealhülle und dem Schleimhautüberzug der Höhle zu befreien. Die Serosa lässt sich leicht mit der Pincette in äusserst zarten, dünnen, kaum sichtbaren Fäden der Längsrichtung des Hornes entsprechend abziehen. Man ist in der Regel im Stande zusammenhängende Stücke von der ganzen Länge des Hornes zu erhalten. Immer zieht sich das Peritonaeum in der Längsrichtung des Hornes ab, in welchem Zustand der Entwickelung der Uterus sich auch befinden mag. Nie sah ich Stücke etwa in circulärer Richtung sich abreissen. Dem Längendurchmesser des Hornes folgend sind auch die die Serosa bildenden Elementartheile gelagert.

Die zarten Stücke der abgezogenen Serosa unter das Microscop gebracht lassen, namentlich wenn die Membran ganz frisch gleich nach dem Tode des Thieres zur Untersuchung dient, eine hyaline, structurlose Haut sehen, in der eine Menge von Kernen eingebettet. Vorzüglich ist an den Stellen der Reichthum der Kerne bedeutend, wo zugleich mit der äussersten Hülle Stücke der unterliegenden Substanz entfernt wurden. Wo man nichts von der äusseren Parenchymschichte mitgefasst, da sieht man nur eine einfache Kernschichte, stellenweise auch nur die helle durchsichtige Membran, ohne Kerne. Die Kerne scheinen auf der unteren, dem Uterus anliegenden Seite der Membran zu haften.

Die Kernbildungen sind verschiedener Art. Es sind ganz runde, kleine, nackte Kerne ohne Kernkörperchen (jüngste Bildung), andere grössere, bläschenförmige Kerne enthalten ein, zwei oder mehrere Kernkörperchen, wobei der Durchmesser der Kerne verschieden gross ist; man sieht Kerne mit körnigem Inhalt, zugleich mit und ohne Kernkörperchen. Die Kerne sind entweder rund oder etwas oval, halbmondförmig gebogen u. s. w. Es hängt sehr viel von der Entwicklungsstufe der Membran ab, welche Grössen

und Gestalten die Kerne besitzen; bei Thieren, die nach der Geburt erst zur Untersuchung dienten, waren viele stäbchenförmig in die Länge gewachsene Formen zu sehen, während bei den jüngsten Thieren sie mehr oval oder ganz rund waren. Ausser den Kernen liegen noch ganz junge Pflaster-Epithelialzellen von kleinem Durchmesser mit eng umschliessenden Zellenwandungen (Fig. 1) auf der Membran an einzelnen Zellen, oder die Zellen schwammen, zu hautartigen Stücken zusammenklebend, in der zum Präparat zugesetzten Flüssigkeit.

Wird die Serosa eines Uterus untersucht einige Zeit nachdem das Thier todt ist, und namentlich wenn durch Stehen an der Luft die Gewebe des Uterus etwas trockner geworden, so liegen nicht nackte Kerne auf der Membran, sondern Kerne, die mit Anhängen geronnenen Blastems versehen, in dieser Umhüllung noch sichtbar oder schon ganz unsichtbar sind (Fig. 2); letzteres, wenn das Blastem fester geronnen ist, was namentlich dann eintritt, wenn man die Serosa vor der Untersuchung erst ganz trocken hat werden lassen, und sie dann, mit Wasser angefeuchtet, unter das Microscop bringt. Diese Gebilde, Kerne mit anklebendem geronnenem Blastem, gleichen meist in der Entwicklung begriffenen, spindelförmigen Zellen, namentlich wenn die sie umgebende Hülle nicht ganz fest geronnen, und den Kern noch durchsehen lässt. In der das Präparat umspülenden Flüssigkeit sieht man diese mehr rund oder oval gestalteten Bildungen (2. a) frei herumschwimmen, und es hängt dann von der Dichtigkeit des umhüllenden Blastems ab, ob ein Kern sichtbar oder nicht. Bald haben diese den Zellen ähnliche Bildungen eine mehr ovale, bald eine mehr langgestreckte stäbchenförmige Gestalt, die Enden sind abgerundet, oder spitz laufend, oder in eine lange fadenförmige Spitze ausgezogen, die leicht abzubrechen scheint. Mit diesen Körpern ist die Serosa, einige Zeit nach dem

Tode des Thieres untersucht, dicht belegt. Die Längendurchmesser dieser Stäbchen sind in der Regel nach einer Seite hin gerichtet (dem Längsdurchmesser des Hornes parallel), und es erhält die Serosa hierdurch ein längsgestreiftes Ansehen, was durch lange fadenförmige Verlängerungen an den Spitzen der Stäbchen noch sehr vermehrt wird. Diese langen Spitzen laufen oft ziemliche Strecken weit in der Längsrichtung der Haut hin, oder auch quer über die Membran (Fig. 3 a), und bilden so häufig Communicationen zwischen zwei entfernt von einander liegenden Körperchen. Wegen des oft dichten Aneinanderliegens und des gegenseitigen Deckens, namentlich der Spitzen dieser Körper, wird es schwer ihre nähere Beschaffenheit u. s. w. zu sehen, wenn sie auf der Membran aufliegen. Sie sind meist gerade gestreckt, hufeisenförmig gebogen (Fig. 4 a), S förmig gekrümmt, in der Längsrichtung der Membran gelagert, oder quer liegend. Die Breite der Fortsätze übertrifft selten den Breitedurchmesser des Kernes, bei ganz trocken gewesenen Stücken sind die Fortsätze vom Blastem oft zu haarfeinen Spitzen geschrumpft, und die Stelle, wo der Kern gelegen ist, macht sich durch eine etwas bauchige Anschwellung bemerkbar.

In der nicht getrocknet gewesenen Serosa vom Uterus der jüngsten Thiere waren die Anhänge vom Blastem an den Kernen meist nur klein, und wenn die Kerne noch sichtbar auf der Membran lagen, zeigten sie sich nur wie Spaltungen der hyalinen Masse vor und hinter dem Kern. Grösser waren die Ansätze, überhaupt die ganze Gestalt der Körperchen, wenn das Thier ganz reif und schon geboren war, wozu dann auch die mehr gestreckte, stäbchenförmige Gestalt des Kernes, an dessen Enden die Anhänge sich befanden, mit beitrug, — sehr lang, mit sehr überwiegendem Längsdurchmesser (Fig. 4) fand ich sie in der Serosa des Darmkanals der noch nicht ganz ausgetragenen

Meerschweinchen, wie denn überhaupt die Entwicklung der Gewebe des Darms immer einen Schritt vor dem des Uterus voraus ist. Gleichen Schritt mit der Entwicklung der Membran, mit der Länge der auf ihr aufliegenden stäbchenförmigen Gebilde, scheint die Längsausstreckung der Kerne zu gehen, die von der runden oder ovalen Gestalt an immer grösser in ihrem Längsdurchmesser werden.

Wird Essigsäure zu dem Präparat gebracht, so ändert sich das Ansehen desselben in der Art, dass von den bisher beschriebenen Bildungen nichts übrig bleibt, als eine dicke gelatinöse Masse, auf der ganz nackte, scharf contourirte Kerne liegen, oder in sie eingebettet scheinen. Die Ansätze an den Kernen, die fadenförmigen Fortsätze von den festeren Blastemstücken sind verschwunden. Alles ist, ausser den Kernen selbst, zu einer hyalinen Masse zusammengeschmolzen, die Kerne sind ohne alle Umhüllung, die an eine Zellenmembran erinnern könnte. Dass von einer Hülle um die Kerne auch gar nichts vorhanden, zeigt die Färbung des Präparates mit Joddämpfen [1]). Das ganze

---

1) Zur Färbung der Präparate benutzte ich Anfangs Jodtinctur. Da der Weingeist der Tinctur jedoch leicht Veränderungen des Präparates bewirken kann, so nehme ich jetzt auf den Rath des Herrn Apotheker Dr. Winckler zu Darmstadt einfache Joddämpfe. Es wird metallisches Jod in ein kleines Glas mit weitem, oben glatt abgeschliffenem Halse gebracht, und das Präparat, auf dem Objectivglas liegend, über die Mündung des Gläschens gelegt, so dass das Object nach unten in die Höhlung des Fläschchens sieht, und die aufsteigenden Joddämpfe so an das Object gelangen. In wenig Augenblicken hat das Präparat eine leichte gelbe Farbe bekommen, und es hängt nur von der Dauer der Einwirkung der Dämpfe ab, wie stark das Gewebe gefärbt wird. Bei längerer Einwirkung verändert sich freilich wieder das Präparat. Herr Dr. W. benutzte diese Art zu tingiren bei Pflanzenpräparaten mit grossem Vortheil. Auch bei thierischen Geweben verdient die Anwendung der Dämpfe vielen Vorzug vor der gewöhnlich gebräuchlichen Tinctur, schon wegen der gleichmässigeren Färbung, die das Object erhält, in-

Object wird dadurch leise gelb, die Kerne werden dunkler gelb gefärbt. Aber trotz der dunkleren Farbe, bei der Umhüllungen der Kerne (Zellenmembranen), wenn sie existirten, deutlicher hervortreten und sichtbar werden würden, zeigen sich bei frischen Präparaten die Kerne immer als ganz nackt, ohne Hüllen, während, wenn man das Präparat vor der Einwirkung der Essigsäure färbt, Kerne und Anhänge vom Blastem gelb werden. Aeltere Membranen, die immer rissig und faserig durch das Austrocknen werden, können durch den Einfluss der Essigsäure nicht so in eine homogene Gallerte verwandelt werden, als frische Präparate; sie verlieren nur mehr oder weniger das rissige Ansehen, und selbst ganz frische Stücke der Serosa können dahin gebracht werden, dass sie einer älteren Membran gleichen, wenn man sie 2 oder 4 mal abwechselnd mit Essigsäure behandelt und wieder trocken werden lässt. Beim Zusatz der Essigsäure quillt die Haut immer auf, aber das vollkommen homogene Ansehen ganz frischer Stücke stellt sich nicht wieder her. Ebenso schwinden bei älter gewordenen Präparaten, wenn sie stark ausgetrocknet waren, und einigemale mit Essigsäure behandelt worden sind, die wieder neu gebildeten Anhänge von Blastem nicht mehr ganz, wie auch Bindegewebsfasern, junge glatte Muskelfasern, Epithelialzellen je nach dem Alter durch Essigsäure mehr oder weniger abgeblasst und durchsichtig gemacht werden.

Neben den beschriebenen runden und ovalen ausgestreckten Kernen werden durch den Zusatz der Essigsäure, wenn auch nur wenige stark spindelförmige Kerne sichtbar, die entschieden der äussersten oder Longitudinalschichte des Uterus angehören. Die Enden dieser länglichen Kerne sind

---

dem die Dämpfe das Gewebe leichter allseitig durchdringen, als die färbende Flüssigkeit. —

in haarscharfe lange Spitzen, die Anfänge von Kernfasern, ausgezogen, die mit den Spitzen nahegelegener pfriemenförmiger Kerne zusammenschmelzen, sich berühren und hiedurch die ersten Anfänge eines freilich nur sehr stückweis sichtbaren Kernfasernetzwerkes bilden (Fig. 5). Die Fasern, die in die Bildung dieses Maschenwerks eingehen, gehören zu den feinsten Kernfasern. Die Enden sind oft rankenförmig gewunden (Fig. 5 b) und streckenweis verlaufen die Fasern spiralig, wie dies von den Kernfasern bekannt, oder sie zeigen scheinbar dichotomische Theilungen, die aber in der That nur von dem Aneinanderlegen der Fortsätze verschiedener Kerne herrühren. Die Fasern dieses zarten Maschenwerkes, das nur bei einer etwa 500fachen Vergrösserung sichtbar, haben nicht überall gleiche Breitedurchmesser. Anschwellungen an denselben rühren von den nicht ganz ausgeglichenen Kernen her (Fig. 5 a), geringere Breite von dem Berührungspunkt zweier Spitzen.

Ich erwähne dieses feinen Netzwerkes von Kernfasern hier, da es mit der weiteren Entwicklung des ganzen Uterus auch weitere Metamorphosen eingeht und in der Longitudinalschichte des Uterus weiter verfolgt werden soll. Bei dem geringen Durchmesser der Wandungen des Uterus von den so jungen Thieren, kann noch keine Rede von einer besonderen Präparation einzelner Schichten der Substanz sein. Nur durch das zufällige Ankleben von Stücken der äussersten Schichten an der serösen Haut lassen sich die ersten Anfänge späterer Bildungen entdecken. Ich fand die Anfänge dieses Kernfasernetzes bei geborenen, mehrere Stunden alten Meerschweinchen, vermisste sie jedoch bei noch nicht ausgetragenen Thieren. Ob sie bei den Letzteren darum wirklich fehlen, oder ob sie mir entgingen, vermag ich nicht zu entscheiden. Ersteres scheint mir jedoch das Wahrscheinlichere zu sein, indem die Kerne, die zu ihrer Bildung verwendet zu werden scheinen, noch nicht so

stark zu den pfriemenförmigen Körpern ausgezogen waren, was der Auswachsung der langen scharfen Spitzen (Kernfasern) vorauszugehen pflegt.

Henle erwähnt [1]) dieser feinen gabelförmig getheilten, unter einander anastomosirenden Fasern an Membranen, »die aus verschmolzenen Plättchen bestehen«, lässt sie jedoch weder aus Zellen noch aus Kernen entstehen, sondern »unmittelbar aus abgelagerten und sich an einander fügenden feinsten Körnchen.« Ich glaube jedoch sehr bestimmt für diese Fasern eine Entwicklung aus Kernen in Anspruch nehmen zu müssen, da gerade in der allerersten Zeit noch sehr deutlich spindelförmige Kerne in die Bildung des Netzwerkes mit eingehen (Fig. 5); die nur im Anfang existirenden ungleichen Breitedimensionen der Fasern gleichen sich, wie es scheint, sehr bald aus, und es ist so schon kurze Zeit nach dem ersten Entstehen meist nicht mehr möglich, das Hervorgehen dieser Fasern aus längsgestreckten schmalen Kernen nachzuweisen. Es mag also wohl nur daran liegen, dass Henle zu einer Entwicklung dieser Fasern aus Körnchen, die sich aneinander reihen, seine Zuflucht nahm, weil nicht erst werdende, sondern schon fertige Gebilde ihm zur Untersuchung dienten. Es sind diese feinen Fasern dieselben Bildungen, die er später [2]) auf höheren Entwicklungsstufen selbst als »Kernfasern« beschreibt, »die auf der innern Oberfläche seröser Häute zu einer continuirlichen Schichte zusammentreten, und die sich auch in ihren microscopischen Eigenschaften so sehr dem elastischen Gewebe nähern.« —

Hat man die seröse Membran mit Essigsäure behandelt, und durch dieses Reagens eine homogene gallertartige Masse mit eingestreuten nackten Kernen und den Anfängen zu

---

1) Allg. Anatom. pg. 190.
2) A. a. O. pg. 369.

Kernfasern zur Ansicht bekommen, so ändert das Präparat wieder ganz sein Ansehen, wenn man es hat trocken werden lassen, und es dann wiederum mit Wasser angefeuchtet unter das Microscop bringt. Die vorher helle glatte Blastem-Masse ist nun rissig, längsfaserig geworden, stark eingeschrumpft, und die früher sichtbaren Kerne sind verschwunden; nur an einzelnen Stellen sieht man Körper, die mit den früher beschriebenen stäbchenförmigen Bildungen, die einen Kern einschliessen, Aehnlichkeit haben. Lange feine Fäden laufen von ihnen in der Länge der Membran aus, und zwar sehr reichlich. Essigsäure quillt sogleich das Präparat auf, die Producte des Gerinnungsprocesses schwinden, die unsichtbar gewesenen Kerne werden in dem hellen Blastem wieder nach und nach sichtbar, die Membran nimmt so ziemlich, bis auf eine mehr runzliche, rissige Beschaffenheit, ihr früheres Ansehen wieder an. Die Kerne sind wieder ganz nackt, ohne Spur einer Contour.

Beobachtet man bei einer Eintrocknung die Veränderungen, die nach und nach das Gewebe erfährt, indem man ohne Deckglas untersucht, so sieht man die noch halbflüssige Masse des Blastems während des Gerinnens sich zusammenziehen, in der Längsrichtung besonders rissig werden, indem lange Fäden über sie hinziehen. Die Kerne werden in dem fester werdenden Blastem weniger scharf contourirt, ihr Inhalt ist oft nicht mehr zu erkennen, vor und hinter ihnen, bei manchen auch im ganzen Umfang, entstehen Spaltungen des Blastems, es kleben sich Theile davon an die Kerne an, umhüllen sie, und lange spitze, schwanzförmige Fortsätze erstrecken sich so von einem zum andern, die an die stäbchenförmigen Gestalten des nicht mit Essigsäure behandelten Gewebes erinnern. Wenn gerade mehrere Kerne dicht hinter einander liegen, so werden sie manchmal in einem einzigen Blastemstreifen eingeschlossen, umhüllt und so unsichtbar gemacht, so wie durch die

Gerinnung die Masse undurchsichtiger wird. Wenn die Kerne so von einer oder mehreren Seiten, oder in ihrem ganzen Umfang manchmal mit halbfestem Blastem behaftet sind, dann bieten sie oft vorübergehend grosse Aehnlichkeit mit jungen, oder in der Entwicklung begriffenen Zellen dar. Es scheint, dass das Alter der serösen Haut viel Einfluss auf das mehr oder weniger deutliche Gelingen dieser Operationen habe. Häute, die schon mehrmals mit Essigsäure behandelt worden, oder mehrmals ausgetrocknet waren, zeigen die Spaltungen fast gar nicht oder sehr schlecht, so wie anderntheils die Essigsäure nicht mehr altes Blastem aufweicht und die Kerne nicht ganz von ihren Anhängen entblöst. Durch das Einwirken der Essigsäure ziehen sich die Kerne selbst auf geringern Durchmesser zusammen, schrumpfen ein.

Als eines Productes der Gerinnung verdient noch die Bildung von Plättchen Erwähnung, die alle Charaktere der von Nasse [1]) beschriebenen Faserstoffschollen haben. Sie entstehen als eckige, an den Rändern oft umgeschlagene Plättchen (Fig. XVIII) bei der einfachen Gerinnung des Blastems, leichter aber, wie es scheint, bei dem Trocknen nach Einwirkung der Essigsäure. Liegt zufällig ein central gelagerter Kern auf ihnen, so bilden sie die von Kölliker als musculöse Faserzellen beschriebenen und abgebildeten Formen [2]). Gerade bei der Untersuchung der serösen Häute kann man sich von der Richtigkeit des von mir Gesagten überzeugen. Die frische Serosa enthält keine Bildung, die mit diesen Plättchen Aehnlichkeit hat, nichts was nur an sie erinnern könnte, und man findet sie, wie der Gerinnungsprocess des Blastems besonders nach Wir-

1) Handwörterb. der Phys. I. pg. 108 u. Henle rat. Pathol. II. pg. 153.

2) Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie von Siebold u. Kölliker. I. pg. 48 u. Taf. IV. fig. 2, Taf. V. fig. 11.

kung der Essigsäure beginnt. In gleichem Schritt mit dem Festerwerden des Blastems der Membran, entstehen sie in der Flüssigkeit des Präparates, werden immer deutlicher, später rissig, und haben meist einige kleine aufliegende Oeltröpfchen [1]). Wenn Kerne auf ihnen liegen, ist es zufällig, und ebenso zufällig ist ihre Aehnlichkeit mit Zellen alsdann. Bei den Schollen, die sich während der Gerinnung dieser serösen Haut des Uterus bilden, trifft es sich seltener, dass man aufliegende Kerne findet, weil auch deren nicht so viele überhaupt frei umherschwimmen. Häufiger ist dieses Zusammentreffen, wenn man Stücke aus dem Parenchym des Uterus untersucht, und hier einzelne Blastempartikeln als Schollen und Plättchen gerinnen. Wird bei einem Präparat, namentlich des sehr jungen Uterus, Gelegenheit zur Gerinnung eines flüssigen Blastems gegeben, da bilden sich diese Plättchen, mag das Präparat aus der serösen Haut, Muskelsubstanz oder sonst woher stammen.

Die allgemeine Anatomie hat mannigfache entschiedene Thatsachen aufzuweisen, denen gegenüber die consequente Durchführung des »organischen Krystallisationsgesetzes«, die Entwicklung der Gewebe nach der Schwann'schen Zellentheorie eine Unmöglichkeit ist. Es betreffen diese Thatsachen meist die Entwicklung von Bindegewebsformen. Was nun die Entwicklung der serösen Häute anbelangt, so sind mir keine Thatsachen bekannt, die bisher Veranlassung geworden wären, für diese Membranen von dem alten Dogma der Zellenmetamorphose, wie es Bischoff [2]) nach den Untersuchungen Valentin's mittheilt, abzugehen. Nach den Resultaten der bereits erwähnten Untersuchungen

---

1) Untersuchung eines fibrinösen Uterus-Polypen; s. diese Ztschft. Bd. VII. pg. 155.

2) Entwicklungsgeschichte pg. 307.

glaube ich jedoch hinreichenden Grund zu haben, auch für die Entwicklung der serösen Bindegewebsfasern, wenigstens was den Uterus angeht, von der Schwann'schen Darstellungsweise mich zu entfernen. Wenn aber auch, wie dies mehrmals erwähnt wurde, die Bildungen der Kerne mit ihren spindelförmig ausgezogenen Anhängen von Blastem auf gewissen Stufen ihres Lebens oder bei gewissen einwirkenden Ursachen nach dem Tode eine überaus grosse Aehnlichkeit mit in der Metamorphose begriffenen Zellen besitzen, wenn sie auch dann alle Charaktere von wirklichen Zellen haben, so ist dieser Umstand nicht massgebend für die Geschichte ihrer ersten Entstehung. Nur in den Processen und Vorgängen im Momente des Werdens liegt das Kriterium, und dabei findet keine Membranbildung, keine Abhebung der Membran vom Kern durch Füllung des Bläschens, kein Auswachsen einer Membran statt [1]), sondern ein um einen Kern niedergeschlagenes, aus der Parzellirung des Blastems entstandenes Stück amorpher Masse beginnt unter dem Einflusse des Kernes nach bestimmten Richtungen hin als Bindegewebsfaser sich auszustrecken. Ob dann später einzelne dieser ausgestreckten Plättchen mit einander verwachsen, oder ob jedes für sich isolirt zu einer einzelnen Faser wird, dafür bin ich nicht im Stande mich zu entscheiden, da das Wachsthum der Serosa in späteren Stadien mir weniger Gegenstand der Untersuchung war. Der letztere Vorgang scheint mir nur der häufigere zu sein, ohne dass ich positive Beweise für die Unmöglichkeit des zweiten hätte.

Die Höhlung der Hörner von noch nicht reifen Thieren waren mit einer zähen, weissgelben käsigen Masse erfüllt, wahrscheinlich Secret der Glandulae utriculares. Dieser Inhalt der Hörner entleerte sich durch Druck auf

---

1) Ich schliesse hierbei die Epithelialzellen des peritonaeum aus.

die Wandungen und fehlte bei den Thieren nach der Geburt. Microscopisch untersucht, bestand er einmal aus sehr zarten jungen Pflaster-Epithelialzellen, aus einer überwiegend grossen Menge von nackten granulirten Kernen und einer grossen Menge moleculärer Körnchen.

Die Wandungen des Uterus sind im Innern mit einer dichten Lage von Pflasterepithelium oder nackten körnigen Kernen bekleidet. Die Substanz der Schleimhaut besteht aus meist gerad gestreckten Utriculardrüsen, die durch ein sehr feines Bindegewebe mit einander verbunden sind. Die Drüsen zeigen im Ganzen die Charaktere, wie sie von Reichert[1]) kürzlich beim Kaninchen und Meerschweinchen untersucht und beschrieben wurden, als gerade oder spiralig gewundene Schläuche, die mit einem etwas dicken, kolbig angeschwollenen Ende anfangen, und sich gegen die Mündung hin, wie Lieberkühn'sche Drüsen, halsartig verengern (Fig. VI d). Bei den ganz jungen Thieren sind die Grössenverhältnisse geringer als bei erwachsenen, auch laufen sie nicht so viel spiralig gewunden nach der Oberfläche der Schleimhaut hin; ich sah die meisten gerade gestreckt (Fig. VI a d), während beim ausgewachsenen Thiere in der Regel 2 oder 3 und mehr spiralige Windungen zu sehen sind (Fig. VI c). Es sind diese Spiralen vielleicht nur Producte des Längenwachsthums der Drüse während der Entwicklung des Uterus. Dichotomisch getheilte Schläuche scheinen seltener als die einfachen, doch sah ich sie wiederholt bei erwachsenen Kaninchen und Meerschweinchen (Fig. VI b und d). Meist mündet jedes Drüsensäckchen in einen einfachen Ausführungskanal, besonders bei jungen Thieren (Fig. VI d). Bei stärkerer Vergrösserung ist man oft im Stande im Innern des Schlauches die Höhlung und den der Länge nach durch die ganze Drüse sich hinziehen-

1) Müll. Arch. 1848. pg. 78.

den Kanal zu sehen (Fig. a d 1), der sich als ein contourirter heller Streifen bemerkbar macht.

Hat man den Uterus eines erwachsenen Thieres ganz fest trocknen lassen, trägt man dann schichtenweise mit einem scharfen feinen Messer vom Peritonaeum her die Substanz bis in die Nähe der Mucosa ab, ohne jedoch die Höhle des Uterus zu öffnen, so erhält man bei den letzten Schichten feine Querschnitte dieser Utriculardrüsen (Fig. VII), die dicht neben einander stehen, durch ein feines Bindegewebe mit einander verbunden sind, und den Kanal als einen centralen dunklen Punkt erkennen lassen (Fig. VII a). Diesen dunklen Punkt umgibt eine, bei schwacher Vergrösserung nur als feinkörnige Masse erscheinende Kern- und Zellenschichte. Durch die ganze Schleimhaut des Uterushornes kann man diese Drüsen in ihren Querdurchschnitten sehen, so dass sie also das ganze Horn auskleiden.

Was nun die feinere Structur dieser Drüsen angeht, so zeigen sie sich aus einer glashellen Masse bestehend, in die langgezogene Kerne eingebettet, die ähnlich wie die querovalen Kerne der Arterien, mit ihrem Längsdurchmesser circulär um den Schlauch sich herumziehen (Fig. VI a d). Die innere Wand des Kanales ist von kleinen runden oder ovalen Kernen und jungen Zellen ausgekleidet. Ist es gelungen einen Drüsenschlauch mit Schonung aus der ihn umgebenden Schichte von Bindegewebe isolirt herauszuziehen (was mir gerade bei den jungen Thieren einigemale gelang), so erscheint der beschriebene Drüsenschlauch mit den querstehenden Kernen von Aussen noch von einer hyalinen Blastemschichte umgeben (Fig. VI d 2 u. VI a), in die mit der Längsachse der Drüse parallel laufende spindelförmige und ovale Kerne eingebettet sind. Lässt man Essigsäure auf die Drüsen einwirken, so werden die Kerne deutlicher sichtbar, und die Massen, in der sie liegen, die die eigentlichen Wandungen ausmachen, werden bei sehr

jungen Drüsen so hell und durchsichtig, dass man das ganze Gebilde nur aus Kernen bestehend glaubt. Sind die Drüsen älter, so wird die die Kerne verbindende Zwischensubstanz weniger blass und durchsichtig.

Durch Zusatz von verdünnter Jodtinctur gelang es mir oft, vorher unsichtbar gewesene Drüsen sehr kenntlich zu machen, indem die Flüssigkeit, die hauptsächlich nur den Rand des Präparates stark färbt, und die nicht gleichmässig das ganze Gewebe durchdringt, mit Leichtigkeit in die hohlen Räume der Drüsenschläuche vom Rande des Präparates her eindrang, diese in ihrer ganzen Länge gelb färbte und sie so als gefärbte Körper in dem noch hellen Gewebe erscheinen liess. Vielleicht füllen sich diese Utriculardrüsen auch leicht, wenn man die Höhlung des Uterus mit färbender Flüssigkeit injicirt, was dann ein zweckmässiges Mittel zur genaueren Präparation abgeben könnte. Bischoff erwähnt dieser Utriculardrüsen beim Kaninchen nicht, beschreibt und bildet dagegen Zotten auf der Schleimhautoberfläche ab [1]), denen er dann die diesen Drüsen wahrscheinlich zukommende Rolle bei der Placentarbildung zutheilt. Ich war nicht im Stande auf der Schleimhaut junger Meerschweinchen und Kaninchen Papillen zu finden. Ob sie bei mehr ausgebildeten Gebärorganen, bei ausgewachsenen Thieren sich finden, wie sie Bischoff abgebildet, vermag ich noch nicht zu entscheiden. Ich erinnere mich nur, bei einem ausgewachsenen Kaninchen 2 mal auf der abpräparirten und umgerollten Schleimhaut Bildungen gesehen zu haben, die ich für Zotten halten konnte. Im Allgemeinen glaube ich nur einstweilen das behaupten zu können, dass sie nicht so gross sind, und gewiss nicht so dicht gedrängt stehen, wie Bischoff behauptet. Oder

---

1) Entwicklung des Kaninchen-Eies. Braunschweig 1842. pg. 137. Taf. IX. F.

sollte B. diese Utriculardrüsen für Zotten und Papillen gehalten haben? Durch die Untersuchung von Reichert ist die Existenz der Glandulae utriculares bei Kaninchen und Meerschweinchen ausser Frage gestellt.

Nach der Untersuchung der Hüllen des Uterus auf seiner innern und äussern Oberfläche, der Serosa und Mucosa, gehe ich nun zu den Theilen weiter, die die eigentliche Substanz, das Parenchym der Wandungen ausmachen, zu der Beschreibung der Entwicklung und Structur der Gewebe, zu deren physiologischer Thätigkeit hauptsächlich die Kraftwirkung im Acte der Geburt gehört.

Auch bei den Geweben der eigentlichen Parenchymschicht des Uterus vom ganz jungen Thier macht es, wie dies bei der Peritonealhaut der Fall war, in Bezug auf das Ansehen der betreffenden Gewebe einen wesentlichen Unterschied, in welchem Zustand man sie zur Untersuchung benutzt, ob unmittelbar nach dem Tode des Thieres, oder erst wenn ein gewisser Grad von Gerinnung, des Austrocknens der Gewebe eingetreten, oder gar, ob man die Präparate vollständig hat trocken werden lassen, und untersucht dann dünne, im Wasser aufgeweichte Schnitte. Für's erste kann man von allen diesen Differenzen absehen und nur der allen gemeinschaftlich zukommenden Bildungen erwähnen, nämlich der Kerne und des Blastems.

Hat man mit der Pincette in grösserer Ausdehnung die Serosa von einem Horn entfernt, so liegt die eigentliche Substanz des Uterus frei, als eine weiche, blassrothe, auf dem Objectivglas leicht zu zerfasernde Masse zu Tag. Es zeigen sich in ihr eine Masse Kerne, in einem Blastem, das glasig und gallertartig ist. Das ganze Präparat ist mit ziemlich dicht liegenden Kernen von verschiedener Form bedeckt, die, obgleich von dem verschiedenartigsten Aeussern, doch eine Menge Uebergangsstufen zu einer gemeinschaftlichen Urform, nämlich dem kleinen, runden, nackten

und bläschenförmigen Kern auffinden lassen (Fig VIII a). Die jüngsten Bildungen stellten ganz kleine, kreisrunde dunkle Kerne ohne irgend einen Inhalt dar. Es waren ganz dieselben Formationen, die ich auf sich organisirenden Faserstofffasern als die ersten Anfänge der Entwicklung in einem fibrinösen Polypen sah [1]), und die Bruch [2]) ebenso als die jüngsten Kerne bezeichnet (Fig. VI a). Von hier aufwärts wuchsen allmählig die Dimensionen dieser Kerne, sie wurden bläschenförmig, erhielten eines, zwei oder mehrere Kernkörperchen, und die meisten einen feinkörnigen Inhalt (Fig. VIII b c). Essigsäure veränderte diese Kerne durchaus nicht, sie wurden nur schärfer contourirt, und ihr Inhalt, wenn sie solchen enthielten, wurde ebenfalls deutlicher, indem das Blastem, in das die Kerne eingelagert waren, hyaliner wurde.

Waren die Kerne bei der bläschenförmigen Gestalt von verschiedener Grösse, je nach der Menge des Inhalts, angekommen, so begann die weitere Metamorphose nun in 2 Hauptrichtungen auseinander zu gehen, deren wesentlichste Charaktere sich im Ganzen darin zusammenfassen lassen, dass die eine Varietät, scharf in die Länge gezogen, zu den bekannten kleinen, opaken, pfriemenförmigen Formen mit feinen Spitzen auswächst (Fig. IX a), während die andere, eine mehr bläschenförmige Natur beibehaltend, neben der Ausstreckung in die Länge einen etwas starken Breitedurchmesser, im Verhältniss zu der vorigen Art, besitzt und meist rund, oder stumpf zugespitzt endigt (Fig. IX b). Kölliker [3]) deutet ebenfalls auf diese Formunterschiede der Kerne hin, und Robin [4]) statuirt auf ähnliche

---

1) A. a. O. pg. 153.
2) Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz 1847. pg. 252.
3) A. a. O. pg. 49.
4) Arch. gen. d. Med. Aug. 1848. pg. 415.

Charaktere gestützt, auch 2 Varietäten der noyaux fibro-plastiques, die nach ihm und Lebert mit den fibres fibroplastiques ein »tissu particulier« ausmachen, das im gesunden Zustand nur im Uterus sich vorfindet! Ich werde der Kürze wegen die Bezeichnung stäbchenförmig für den breiten bläschenartigen und pfriemenförmig für die nach beiden Enden zugespitzten Kerne in der Folge gebrauchen, die jedenfalls die bezeichnendste ist. Es gilt diese angegebene Charakterverschiedenheit der Kerne nur für die grosse Mehrzahl dieser Gebilde, indem zahlreiche Schwankungen und Uebergänge der Formen anzutreffen, wo es unmöglich zu bestimmen ist, ob man sie zu der einen oder andern zählen soll. Ich muss aber um so mehr an diesen Verschiedenheiten halten, als die Formation der Kerne von wesentlichem Einfluss auf das Zustandekommen von Gewebselementen ist, die bisher anatomisch scharf von einander gesondert waren.

Diejenigen Kerne, die zu der Stäbchen-Form tendiren, erhalten eine starke bläschenförmige Gestalt, wie es scheint einen grösseren Umfang als die übrigen. Sie haben, zu einiger Grösse gelangt, meist einen körnigen Inhalt und Kernkörperchen, oder nur ersteren allein, ohne dass ein Kernkörperchen sichtbar wäre, ja sie scheinen im Verlauf der Entwicklung dasselbe in der Regel zu verlieren. Bruch [1]) ist geneigt, den feinkörnigen Inhalt der Kerne in vielen Fällen erst als durch die Essigsäure erzeugt anzusehen. Es scheint dies allerdings oft der Fall zu sein, doch habe ich sehr häufig bei Kernen, die nicht in vielem Blastem verborgen und verdeckt lagen, oder wenn Letzteres sehr durchsichtig war, den körnigen Inhalt der Bläschen auch vor Anwendung des Reagens sehr deutlich gesehen, so dass ich nicht an eine Entstehung der körnigen Masse

1) A. a. O. pg. 255.

durch Einfluss der Essigsäure, sondern nur an ein deutlicheres Hervortreten derselben denken kann, wenn das Blastem überhaupt durchsichtiger geworden.

Der bisher kreisrund gewesene Kern beginnt, so wie die weitere Metamorphose vorwärts geht, der Stäbchen-Form entgegen, sich nach einer Richtung hin zu einem ovalen Körper zu verlängern, wobei immer eine starke Breitendimension bleibt, so dass die Kerne ein wie aufgeblasenes Ansehen behalten. Es treten nun mannigfache Gestalten dieser Kerne auf, gurkenförmige, halbmondförmige, S förmig gebogene u. s. w. (Fig. IX c). Wie schon erwähnt, sind die Enden meist abgerundet, oder in eine stumpfe Spitze endigend (Fig. IX b d). Im Allgemeinen stimmen die Charaktere dieser Kerne mit denen der Kerne überein, die Henle [1]) aus der mittleren Arterienhaut kleinerer Arterien beschrieben, und wie man sie im Mesenterium an den Gefässen jederzeit beobachten kann.

Während mit der Entwicklung Veränderungen in der äusseren Gestalt des Kernes vor sich gehen, bleibt der körnige Inhalt nicht derselbe, wie er noch bei den ganz runden Bläschen war, sondern er beginnt, so wie die Längenausstreckung anfängt, von der Wand des Kernes, den er anfangs oft ganz ausfüllte (Fig. VIII c), sich allmählig nach der Mitte hin zurückzuziehen, so dass bald ein heller Ring zwischen Wand und Inhalt sichtbar wird (Fig. IX a). Die Gestalten, die dabei der körnige Inhalt annimmt, richten sich im Ganzen nach der äussern Form des Kernes selbst, so dass in einem ovalen Bläschen eine oval gestaltete dunkle Masse liegt, in einem gurkenförmigen oder stäbchenförmigen ein Inhalt von derselben Form (Fig. IX b c). Während der Kern in seinem Längenwachsthum fortgeht, zieht sich der Inhalt, der sich auch ausstreckt, immer mehr

1) A. a. O. pg. 489. Taf. III. fig. 9.

nach der Mitte des Kernes zurück, wo man ihn bald nur noch als einen feinen, der Länge nach verlaufenden, dunklen Strich (Fig. IX c d) zu sehen im Stande ist, der allmählig immer feiner werdend, entweder über den ganzen Kern sich hin erstreckt und in sehr feine Spitzen ausläuft, oder nur über eine grössere oder kleinere Parthie des Kernes sich hinzieht (Fig. IX d) und dann meist in mehrere, in einer Linie liegende Punkte endigt. War z. B. bei gurkenförmigen Kernen in der Mitte die Continuität des Striches unterbrochen, so wurden die beiden Stücke durch feine, in der Richtung des Striches liegende Pünktchen verbunden; an einem Ende kolbig angeschwollene Kerne hatten an den bauchigen Stellen Striche, sonst feine Pünktchen; am Ende schien sich der Strich so verkürzt zu haben, dass er nur auf 2 oder 3 Pünktchen reducirt war, oder manche Kerne gar keine Zeichnungen mehr sehen liessen.

Es erinnern die beschriebenen Veränderungen, die successiv während des Wachsthums der stäbchenförmigen Kerne mit dem Inhalt der Bläschen vor sich gehen, an den analogen Vorgang, den Henle [1]) auf den glatten Muskelfasern im Grossen als Resorbtion des Kernes beschreibt, nämlich Ausstreckung des Kernes zu einem feinen dunklen Strich, Unterbrechung desselben, Zerfallen in eine Reihe feiner Pünktchen, und endlich Verschwinden dieser und damit jeder Spur des Kernes. Derselbe Process würde sich dann hier an dem Inhalt der Kerne wiederholen. Gerlach [2]) hat einen ähnlichen Process an den bläschenförmigen Kernen des Knorpel beobachtet, »indem von dem Kerne nichts als das Bläschen übrig bleibt, die eigentliche Kernsubstanz aber, der Inhalt des Bläschens, in Elementarkörner zerfällt.« Dieselben Zeichnungen der Kerne finde ich in

1) A. a. O. pg. 576.
2) Handbuch der Gewebslehre. Mainz 1848. pg. 13.

den Abbildungen der Bowman'schen Arbeit über die Muskelfasern [1]) an einem Stück aus der Tunica muscularis des Magens eines menschlichen Foetus, die mit Säuren behandelt worden, und bei Vogel [2]). Der fötale Uterus vom Meerschweinchen lässt die letzten Stadien des angegebenen Resorbtionsprocesses des Kerninhaltes nur wenig sehen, um so besser sind sie aber bei Thieren in der ersten Zeit nach der Geburt, ja selbst bei ausgewachsenen Thieren bis zur Schwangerschaft zu beobachten. Es hängt dies mit der Entwicklung der ganzen Kerne zusammen, da auch Thiere dann überhaupt stärkeres Wachsthum der Kerne in die Länge sehen lassen; denn während vor der Geburt bei den jüngsten Objecten die Kerne noch mehr rundliche, ovale Formen im Durchschnitt haben, sind sie bei geborenen Thieren schon stark gestreckt, stäbchenförmig (Fig. XI). Essigsäure macht die Zeichnungen sehr deutlich sichtbar, doch sind sie auch, namentlich wenn man sogleich nach dem Tode des Thieres untersucht, ehe das Blastem Zeit hatte zu gerinnen, schon ohne Anwendung eines Reagens kenntlich.

Neben den angegebenen Charakteren, die die stäbchenförmigen Kerne als eine besondere Varietät auszeichnen, die ihnen einen bestimmten Typus hinsichtlich der Form aufdrücken, machen sie sich auch noch durch eine besondere Art ihrer Lagerung im Blastem bemerkbar, zum Unterschied von den pfriemenförmigen Kernen und den kreisrunden in der Mucosa. Die stäbchenförmigen Kerne liegen in dichten Schichten übereinander in sehr grosser Menge, wie in den Ringfaserschichten kleiner Arterien, mit den Längendurchmessern nach einer Seite hingewandt (Fig. XI), so dass hierdurch das Gewebe das Ansehen eines bestimmten Zuges, einer Faserrichtung erhält. Sie sind nicht streng lineär hintereinander geordnet,

---

1) Philosoph. transact. 1840. pg. 457.
2) Handwörterb. der Phys. I. Taf. VI. fig. 82.

sondern liegen mehr ordnungslos durcheinander, nur mit den Spitzen nach einer Richtung gewandt. Eine helle durchsichtige Masse von Blastem trennt sie seitlich von einander; diese Zwischenschichte ist hier breiter, als z. B. bei den pfriemenförmigen Kernen, und trägt hauptsächlich dazu bei, dass das ganze Gewebe ein weniger scharf gezogenes, faseriges, als vielmehr ein weiches Ansehen erhält. Manchmal trifft es sich, dass man zwei gerade hintereinander liegende Kerne so mit ihren Enden sich berühren sieht, dass man an ein Zusammenwachsen glauben sollte. Ich habe bis jetzt nur einigemale Bilder gesehen, die ich für der Länge nach zusammengewachsene Kerne halten konnte, doch mögen hierbei leicht Täuschungen mit untergelaufen sein, da bei späteren Untersuchungen ich keine Gelegenheit mehr hatte Aehnliches zu beobachten, wenigstens ein wirkliches Zusammenwachsen sich mir immer als eine optische Täuschung erwies. Vogel[1]) schreibt, dass er Kerne gesehen, »wo das hintere Ende eines Kernes in dem vorderen eines anderen wie in einer Kapsel steckte.« Ich habe mehrmals ähnliche Kerne gesehen (Fig. XII), fand aber fast jedesmal, dass die Verbindung hier durch Stücke geronnenen Blastems zu Stande kam, und sehr häufig sah ich solche Bilder während des Gerinnungsprocesses in der Substanz wie in der Serosa vor meinen Augen entstehen. Wenn auch ein Zusammenwachsen von stäbchenförmigen Kernen mit ihren Enden, und so eine Vergrösserung absolut keine Unmöglichkeit wäre, so kommt dies doch gewiss, wenigstens im Uterus, nur in überaus seltenen Fällen vor, ja ich bin geneigt, ein Verschmelzen zweier Kerne auf dieser frühen Stufe der Bildung als nicht vorkommend anzusehen. Nie sah ich Etwas, was für eine Verwachsung zweier Kerne mit den Seitenflächen hätte gelten können. Jeder Kern scheint somit in der Regel ganz isolirt zu bleiben.

1) A. a. O. pg. 718 u. Taf. VI. fig. 82 b.

Die Hauptmasse der Wandungen der Uterushörner besteht aus Blastem und stäbchenförmigen Kernen, deren Charakter beim Kaninchen, dem Meerschweinchen, Eichhorn, der Maus und Fledermaus, die mir zur Untersuchung des Gebärorgans dienten, genau dieselben sind. Sie sind wahrscheinlich überall dieselben, wo nur glatte Muskelfasern im Organismus entstehen. Man kann leicht aus der Formation und den Lagerungsverhältnissen dieser Kerne schon in den allerersten Zeiten die Stellen genau angeben, an denen man später glattes Muskelfasergewebe antreffen wird. Die Richtung der Kerne bezeichnet den späteren Faserzug der glatten Fasern. Am deutlichsten, vollkommensten ausgebildet, am wenigsten zu andern Formationen hinneigend sind die Kerne, wie es scheint, ziemlich in der Mitte der Wandungen des Uterus. Die dünne Beschaffenheit der Uteruswände machte mir bei den ganz jungen Thieren eine genauere Untersuchung unmöglich.

Die zweite Varietät der Kerne, die pfriemenförmigen Formen, die schon im Uterus der ganz jungen Thiere um die Zeit ihrer Geburt zu erkennen, zeichnen sich, den beschriebenen stäbchenförmigen Kernen gegenüber, durch die relativ stark ausgesprochene Tendenz, in die Länge zu wachsen, aus. Es sind die bekannten scharf pfriemen- oder spindelförmigen Kerne, die die Längsfaserhaut der Arterien bilden, welche die Ringfaserhaut von Aussen umgibt. Die meist opaken Körperchen haben im Verhältniss zu den stäbchenförmigen Kernen geringere Breitendimensionen, aber in scharfe Spitzen auslaufende Enden (Fig. X). In der Regel fand ich sie ohne die oben erwähnten strichförmigen Zeichnungen. In den früheren Entwicklungsstufen, wenn sie noch kaum aus der bläschenförmigen Gestalt sich herausgebildet, scheint ihnen ein Inhalt und ein feiner Längsstrich nicht zu fehlen, doch muss er frühe verschwinden. Im Uterus ausgewachsener, nicht trächtiger Kaninchen sah ich selbst noch

solche pfriemenförmige Kerne mit Zeichnungen. Der Ausgangspunkt, ehe sie zu der spindelförmigen Gestalt gelangen, ist ein kleiner bläschenförmiger Kern. Sie werden sehr bald opak, scharfrandig, und wie die anderen Kerne durch Essigsäure deutlicher sichtbar, aber blassen nicht, wie viele stäbchenförmige Kerne, durch stärkere, namentlich wiederholte Einwirkung dieses Reagens manchmal ab [1]). Auch die Art, wie sie im Blastem gelagert, ist charakteristisch. Wo man sie in grösseren Massen, Zügen, antrifft, da liegen sie mit ihren Seiten ziemlich dicht nebeneinander und sehr geradlinig hintereinander, so dass das Object hierdurch ein straffes, faseriges, zähes, dem fibrösen Bindegewebe ähnliches Ansehen erhält (Fig. XIII). Während die stäbchenförmigen Kerne ganz isolirt sind und überhaupt im ganz jungen Uterus sich noch nirgends eine Neigung zu eigentlicher Faserbildung ausspricht, beginnen diese hintereinander gelagerten pfriemenförmigen Kerne schon an vielen Stellen durch ihre Spitzen mit einander in Verbindung zu treten, und so Anfänge zu Kernfasern darzustellen. Die Züge dieser Kerne gruppiren sich gern bündelweise zusammen und so entsteht in dem Gewebe, in das sie eingestreut, schon frühe das Ansehen, welches das Bindegewebe der Sehnen z. B. darbietet, nämlich das von einander abgesonderter Fibrillenbündel (Fig. XIII), die aber ziemlich in ihrem Verlauf Einer Richtung folgen. Vorzüglich findet man die pfriemenförmigen Kerne in dem Cervix des Uterus, wo ihre Gegenwart sich auch schon bei der Präparation durch eine hellere Farbe der Substanz und durch grössere Zähigkeit und Resistenz des Objectes beim Zerfasern anzeigt.

Das zweite Element, das den Uterus der jüngsten Thiere constituiren hilft, ist Blastem, in das die bisher beschrie-

1) Kölliker, a. a. O. pg. 49.

benen Kernformationen, vielfach ihrer Gestalt nach in einander übergehend, in sehr grosser Menge eingestreut sind. Es hängt nun das Ansehen des ganzen Präparates, der Kerne sowohl als des Blastems, vielfach davon ab, in welcher Altersperiode sich das Organ befindet, wie bald nach dem Tode man zu untersuchen Gelegenheit, und welcher Behandlung man das Präparat unterworfen hat.

Hat man Gelegenheit sofort nach dem Tode eines noch nicht gebornen Thieres in möglichst früher Fötalperiode zu untersuchen [1]), so findet man der Mehrzahl nach nackte Kerne, in einem dickflüssigen gelatinösen Blastem eingelagert und durch dieses mit einander vereinigt. Am Rande des Präparates ragt das Blastem als eine ganz amorphe, glasige Masse über die Kerne vor (Fig. XIV), keine Zellenwandungen sind um die meisten Kerne zu erkennen, auch wenn man durch leises Färben mit Joddämpfen dem Object eine dunklere Farbe gibt. Isolirt schwimmen viele ganz nackte Kerne umher, andere aber auch, an denen Blastem anhängt, und selbst Formen, die gewöhnlich als Zellen, die in der Entwicklung begriffen, abgebildet und beschrieben werden (Fig. XV). Zusatz von Essigsäure ändert das Aussehen des Präparates wenig und nur in der Art, dass die vorher schon sehr sichtbaren Kerne noch schärfer in ihren Contouren werden, und dass diejenigen, die schon mit etwas festerem Blastem bekleidet sind, Letzteres so hell werden lassen, dass es nur bei der genauesten Beobachtung noch

---

1) Ich benutzte, um die allerersten Stadien der Entwicklung zu sehen, neben dem Uterus häufig den Darm von 1″ langen Meerschweinchen-Embryonen, wo fast nur runde, bläschenartige Kerne mit Inhalt durch ein amorphes Blastem zusammengeklebt waren. Die wenigsten Kerne hatten hier schon ovale oder gar stärker gestreckte Gestalten, die meisten waren ganz rund, um 0,003‴ gross, ganz nackt, ohne umhüllende Membran, andere von der Gestalt gewöhnlicher spindelförmiger Zellen.

zu entdecken ist. Einige Zeit nach dem Tode des Thieres, so lange aber das Gewebe des Uterus noch frisch ist, durch Liegen an der Luft noch nicht viel Feuchtigkeit verloren, sieht man die Kerne fast alle Anhänge besitzen (Fig. XVII), die durch Jod gefärbt mit den Kernen deutlicher hervortreten. Das ganze Blastem hat nicht mehr das ganz gelatinöse Aussehen, in dem Kerne eingestreut liegen, es wird immer fester, glasiger, je mehr man durch Stehen an der Luft Feuchtigkeit aus dem Präparat sich hat entfernen lassen. Die membranartigen Anhänge um die Kerne treten in der Gestalt von ausgezogenen Zellenwandungen, schwanzförmigen Anhängen u. s. w. immer schärfer hervor, werden deutlicher, die Kerne undeutlicher, und sie sind bei Präparaten, die man einmal ganz hat trocken werden lassen, in Blastemballen so eingehüllt, dass sie entweder gar nicht, oder nur sehr schwach noch gesehen werden (Fig. XVI); das ganze Object, statt dass es früher mit scharf contourirten, nackten Kernen bestreut war, sieht nun wie aus geballten Massen bestehend aus (Fig. XVII), die dem Object ein marmorirtes Ansehen geben. Das anfangs gelatinöse, hyaline Blastem ist zur Bildung dieser festen Ballen, die in ihrer Mitte einen Kern einschliessen, verwandt worden.

Die verschiedenen Ansichten, die ein und dasselbe Präparat, je nach der Behandlung, darbietet, legten mir den Gedanken nah, dass vielleicht die zellenähnlichen Gestalten grösstentheils nur Producte der Gerinnung des Blastems seien, das um die Kerne sich ansetzt, diese mehr und mehr emballirt, und dass dieselben Bilder, die auf gewissen Stufen der Entwicklung normal seien, durch ein künstliches Parzelliren und Spalten des Blastems mittelst des Austrocknens erzeugt werden könnten, und dass man ja leicht die bei diesen Veränderungen stattfindenden Erscheinungen microscopisch verfolgen könne. Eine grosse Reihe von

Versuchen hat mir folgende übereinstimmende Resultate gegeben:

Um die Zeit der Geburt, kurz vor, oder unmittelbar nach derselben, besitzen die meisten stäbchenförmigen Kerne äusserst zarte Anhänge und Fortsätze an ihren Enden (Fig. XVII) und sie gleichen so den auswachsenden Zellen. Durch Jod werden Kern und Anhang gelb gefärbt. Ausser diesen Gebilden findet man zahlreiche Stellen, wo man nur ganz nackte, in dem hyalinen Blastem eingelagerte oder frei in der Flüssigkeit des Präparates schwimmende Kerne gewahrt (Fig. XI). Jod lässt nicht die geringste Umhüllung an diesen nackten Kernen gewahren, und Zusatz von Essigsäure beraubt die Kerne, die Anhänge hatten, ihrer Fortsätze; es löst sich Alles in eine hyaline Gallerte auf mit nackten Kernen. Besonders geeignet sind diejenigen Stellen zur Beobachtung der weiteren Vorgänge, wo man nur sehr dünne Schichten Blastems und eine einfache Kernschicht sehen kann. Lässt man nun durch Entfernung des Deckglases ein Verdunsten der Flüssigkeit eintreten, so beginnt zuerst das Blastem zu schrumpfen, sich zusammenzuziehen, glasiger zu werden, und die Kerne, ob sie ganz frei oder im Blastem liegen, werden kleiner, eckig, und die runden verlieren die scharf cirkelförmigen Contouren. Besonders auffallend zeigte sich mir das letzte Phänomen an grossen, kreisrunden, bläschenförmigen Kernen aus dem Darm von Embryonen. In der Flüssigkeit des Präparates entstehen gleichzeitig äusserst zarte durchsichtige Plättchen, von runder, meist jedoch eckiger Gestalt (Fig. XVIII), die immer dunkler, deutlicher werden, deren oft mehrere übereinander liegen (Fig. XVIII *b*), die kleine aufliegende Oeltröpfchen nach und nach sehen lassen (*c*), Striche bekommen, rissig werden mit der fortschreitenden Austrocknung, und ganz die unter dem Namen der »Faserstoffschollen« bekannten Bildungen zuletzt darstellen. Oft haben sie ausser dem

Fetttröpfchen noch aufliegende Kerne, einen oder mehrere (*d f*), wodurch, wenn der Kern zufällig central gelagert ist und die ganze Scholle geringern Grössendurchmesser besitzt, vorübergehend das täuschendste Bild einer jungen Zelle entsteht (*g*); vorübergehend, denn so wie das Plättchen fester wird, sieht es wie verhornt, wie eine alte Epitheliumzelle aus; es wird durch Essigsäure, ebenso wie alte Zellen, nur noch abgeblasst, während es sehr früh fast unsichtbar gemacht werden kann. Nur im ersten Stadium der Gerinnung ist die Bildung so zart, dass sie bei aufliegendem Kerne, wie eine zarte Membran, wie eine Zelle erscheint, später sieht sie eben wie ein Plättchen aus, das oft umgeschlagene Ränder besitzt. Sind diese Blastemplättchen grösser, haben sie einen aufliegenden stäbchenförmigen Kern (*h*), so stellen sie die von Kölliker beschriebenen Faserzellen dar [1]). Man sieht diese Bildungen unter den Augen entstehen, um ganz nackte, frei herumschwimmende Kerne, an die sich während der Gerinnung aus der Flüssigkeit Blastem niederschlägt, wodurch Formen gebildet werden, für deren Erklärung man die verschiedensten Entwicklungsprocesse im Organismus statuirt hat, z. B. Fig. XIX *a*, die man für eine in der Theilung begriffene Zelle ansehen würde, die ich aber aus dem Aneinanderstossen zweier Kerne sich bilden sah, die entfernt von einander gelegen, durch die Flüssigkeit getrieben, zusammenschwammen; Fig. XIX *b* für Zellen mit 2 Kernen, *c* für Zellen mit Kernen, die in der Differenzirung begriffen, die aber anfangs zwei bei einander liegende nackte Kerne waren, die durch eine Brücke Blastems an einander klebten, und

1) Es ist hier ein Theil derjenigen Bildungen gemeint, die K. Muskelfaserzellen nennt. Ein anderer Theil stellt wirkliche Anfänge zu Muskelfasern dar, diese kommen aber im Uterus dieser Thiere so früh noch nicht vor. Ich fand sie in der Regel erst im trächtigen Uterus.

worauf um das Ganze ein Niederschlag in Form einer Zellenmembran entstand. In Fig. XIX *d* sah ich ausser 2 Kernen auch noch ein Blutkörperchen eingeschlossen werden. Die Fetttröpfchen, die auf den »Zellen« liegen, und die auch zahlreich frei in der Flüssigkeit herumschwimmend getroffen werden, fliessen vielfach zusammen und stellen häufig grosse Fettkugeln dar, wie sie auch Bruch [1]) aus bösartigen Geschwülsten darstellt. Ich hatte mehrmals Gelegenheit die allmählige Entstehung und Vergrösserung dieser Massen durch Zusammenfliessen zu verfolgen (Fig. XIX *h* u. *k*, zwei Fettballen im Moment des Zusammenfliessens). — Manchmal ward von dem Strom der Flüssigkeit ein einzelner, ganz isolirter Kern an den Rand des Präparates getrieben, hier angeschwemmt (Fig. XX *a*), nach kurzer Zeit war er von einer Blastemhülle umgeben, die dem ganzen Gebilde nun das Ansehen einer sehr schönen jungen Zelle gab (Fig. XX *b*). Ganz isolirte Kerne werden meist in ihrem ganzen Umkreis von Blastem umhüllt, wesshalb man hier sehr leicht ganz bläschenförmige runde Gebilde sieht; da, wo viele Kerne von einem amorphen Blastem zusammengehalten werden, bilden sich die Ansätze häufig nur an 2 Enden als Spitzen. Beobachtet man Stellen des Präparates, wo zahlreiche Kerne durch das Blastem zusammengehalten werden, so erscheinen sie auch hier nach einiger Zeit nicht mehr nackt, scharf contourirt, sondern von zarten Blastemmassen umhüllt oder auf kleinen Plättchen aufliegend, und die vorher gelatinöse Masse um die Peripherie der Kerne gespalten, einen oder mehrere derselben miteinander einschliessend. Der ganz glatte Rand des Blastems wird vielfach eingebuchtet und es hat nun das Ansehen, als wenn runde oder spindelförmige Zellen nebeneinander lägen (Fig. XXI). Lässt man die Gerinnung

1) A. a. O. Taf. I. fig. 12. d.

noch immer weiter gehen, so verschwindet der Inhalt der Kerne, indem er durch die dichter gewordene Hülle nicht mehr durchschimmert, es werden die geschwänzten Körperchen immer deutlicher (Fig. XVI), die in ihrem Innern noch den Kern anfangs sehen lassen, und die in Zügen früher als querovale Kerne z. B. nebeneinander liegend, neue Züge spindelförmiger Blastemballen darstellen (Fig. XXII), deren Gestalt sich im Ganzen auch nach der Form des Kernes zu richten scheint, so dass da, wo früher runde bläschenförmige Kerne gelegen waren, nun kugeliche Blastemballen liegen, wo ovale Kerne waren, auch länglich gestreckte Körper erscheinen. Wenn sich die blassen Hüllen um die Peripherie der Kerne zu legen anfangen, so werden sie auf die Behandlung mit Iod deutlicher, mehr in die Augen fallend. — Täuschungen entstehen leicht dadurch, dass man nach der Behandlung mit Essigsäure Kerne sieht, deren Hüllen fast ganz unkenntlich geworden und die nur während des Trocknens wieder sichtbarer werden, so dass es hierdurch leicht den Anschein gewinnt, als entständen erst um den Kern neue Hüllen, während doch nur die schon dagewesenen wieder fester, sichtbarer werden, wie dies von den Zellen überhaupt gilt, auch wenn sie jung sind, dass Essigsäure ihre Membranen nicht ganz auflöst, sondern nur sehr hell macht. Es können deswegen nur notorisch nackte Kerne zur Beobachtung über diese Niederschläge dienen, am besten, wenn man sie ganz isolirt sehen kann.

Nimmt man das Object von einem Uterus, der schon einmal gänzlich getrocknet worden war, indem man feine Schnitte durch die Substanz führt und die Stücke in Wasser wieder aufweicht, so sieht man statt der früheren Kerne nur feste Blastem-Massen, die sich um einen Kern agglutinirt und diesen in ihrem Innern einschliessen. Aus der Lagerung dieser Ballen, nach einer Richtung hin, kann

man die frühere Lagerung der Kerne erkennen. Zusatz von Essigsäure weicht die Emballage der Kerne, das Blastem auf, und die Kerne treten alsbald wieder mit ihrem deutlichen Inhalt oder ihren früher genannten strichförmigen Zeichnungen hervor, es hat sich wieder eine mehr oder weniger hyaline Blastem-Masse gebildet, in der die Kerne liegen, je nachdem vor der Einwirkung der Essigsäure das Blastem um die Kerne schon mehr oder weniger hart geronnen war. In ersterem Fall, wenn man das Blastem sich nicht gänzlich hat condensiren und trocken werden lassen, verschmilzt es wieder zu einer structurlosen Masse, einer Gallerte, die Kerne werden von ihren Umhüllungen ganz befreit; in letzterem Fall, wenn das Blastem einmal ganz hart war, löst es sich nicht mehr so gänzlich von den Kernen los, es wird nur blasser, bleibt aber an den verkleinerten, geschrumpften Kernen hängen, eine Erscheinung, die ebenfalls von den eigentlichen Zellenmembranen gilt, deren Verhalten gegen Essigsäure vom Alter, oder vielleicht nur von dem Condensationsgrade der Masse, welche die Membran bildet, abhängig ist.

Lässt man, nachdem durch Essigsäure die Kerne wieder sichtbar und das Blastem flüssiger gemacht war, wieder langsame Verdunstung eintreten, so wiederholen sich alle oben genannten Phänomene während der Condensation, und zuletzt sind wieder nur ballige Massen mit einem Kern im Innern sichtbar, welchen abermaliger Zusatz von Essigsäure wieder hervortreten lässt u. s. w. So kann man mehrere male die Erscheinungen wiederholen, doch wird das Blastem immer weniger von der Essigsäure angegriffen und verflüssigt. Es brechen leicht kleine Fragmente von dem Präparat ab, die in der Flüssigkeit herumschwimmen und die oft grosse Aehnlichkeit mit Kernen haben, wie diese von der Essigsäure oft wenig verändert werden und leicht für Kerne gehalten werden, während sie nichts Anderes,

als während des trocknen Zustandes vom Blastem losgelöste Bruchstücke sind.

Wenn ich nunmehr die Resultate der Untersuchungen und Operationen, die früher bei der Beschreibung der Serosa erwähnt wurden, und die sich im Wesentlichen an den Bildungen wiederholen, welche bei der Entwicklung der Gewebe in der eigentlichen Substanzschicht eine Rolle spielen, — nochmals zusammenfasse, und vor Allem der Veränderungen und des verschiedenen Ansehens der Gewebe gedenke, die nach dem Tode des Thieres von selbst eintreten, oder durch künstliche Behandlung, mittelst Condensation des weichen Blastems zu erzielen, so steht zuerst fest, dass man in keiner Weise berechtigt ist, alle die Gebilde als Zellen anzusehen, die um einen runden oder ovalen Kern eine scheinbar zarte Membran zeigen, oder wo man an den Enden des Kernes zarte spindelförmige Fortsätze, Spitzen u. s. w. angeheftet findet. Bruch[1]) erwähnt dieser Formen auch in bösartigen Geschwülsten und lässt sie mit Recht für das gelten, was sie wirklich sind, nämlich »anhängendes Gerinnsel, das aber leicht für eine verlängerte Hülle oder eine Zellenfaser gehalten werden konnte.« — Ein Theil der Zellen, die man in nicht ganz frischen Präparaten gewöhnlich gefunden zu haben glaubt, würden somit nicht als wirkliche Zellen, sondern nur als Producte der Blastemgerinnung stehen bleiben. Wenn man demnach überzeugt sein muss, dass man den Begriff einer Zelle sicherlich zu weit gefasst, so würde es sich fragen, welche Formen in dem Gebärorgan junger Thiere als notorische Zellen angesehen werden müssen, nachdem in neuester Zeit Kölliker[2]) und Gerlach[3]) für die glatten

1) A. a. O. pg. 24.
2) A. a. O. pg. 50.
3) Gewebslehre, 2. Hft. pg. 201.

Fasern so bestimmt noch die von Schwann aufgestellte Entwicklung als gültig erklärt? Es war mir immer unmöglich, mich auf eine evidente Weise zu überzeugen, dass die spindelförmigen Fortsätze an den Kernen von der Bildung einer wirklichen Membran-Ausstreckung derselben u. s. w. herrührten. Wohl trifft man Formen, wenn die Entwicklung mehr vorangegangen (Fig. XV), wo eine ausgezogene Membran um einen Kern nicht zu verkennen, allein gerade die früheren Bildungsstufen dieser Körper, ein runder Kern mit einer runden membranartigen Hülle, die mit Flüssigkeit gefüllt, kurz eine notorisch ganz junge Zelle konnte ich, wenn die Epithelialbildungen der Serosa und Mucosa ausgeschlossen waren, nicht sehen, denn das, was ich dafür oft zu halten geneigt war, erwies sich mir durch die Art des Entstehens während der Beobachtung, durch das fernere Verhalten den mitgetheilten Operationen gegenüber durchaus als nichts anderes, als eine gewöhnliche homogene Blastemmasse, die sich unter einem Kern als Plättchen, oder als eine kugliche Umhüllung um einen Kern gebildet hatte. Dieser Niederschlag von condensirtem Blastem bildet sich nicht allein um junge, kreisrunde, bläschenförmige Kerne in der ersten Zeit ihres Bestehens, sondern oft auch erst um schon weit in der Entwicklung vorgerückte Kerne, wenn sie schon starke Längenausstreckungen zeigen, bis wohin sie dann nackt liegen bleiben. Die Ansätze von Blastem erfolgen dann auch in spindelförmiger Gestalt, so dass eine vorhergehend runde Zellenformation umgangen zu werden scheint. Es scheint somit der Einfluss, den nach der Zellentheorie die Art der Zellenentwicklung auf das Zustandekommen anatomisch verschiedener Gewebe ausübt, gröstentheils auf die Kernbildung verwiesen werden zu müssen, indem die Gestalt, die Art der Entwicklung des Kernes es ist, welche die Formverschiedenheit der späteren Faserbildung bestimmt, wie z. B. stäbchenförmige Kerne das

bedingende Moment für die Bildung glatter Fasern werden, pfriemenförmige für geformte Bindegewebsfasern, — Kerne, die auf den Uebergangsstufen zwischen den scharf ausgeprägten Charaktern stäbchen- und pfriemenförmiger Kerne stehen, die Bildung formlosen Bindegewebes bedingen.

Henle[1]) nimmt für die erste Bildung glatter Fasern in der mittleren Arterienhaut einen Vorgang in Anspruch, der von der Schwann'schen Darstellung wesentlich abweicht und der seinem Wesen nach derselbe ist, welcher für verschiedene Bindegewebsformen durch die Untersuchungen von Henle, Zwicky, Vogel, Bruch, Gerlach und Andere festgestellt. Bei der Bildung der Fasern der mittleren Arterienhaut »eignet sich jeder Kern gewissermassen dem nächsten Bereich der homogenen Schichte zu, so dass diese in einzelne, den Kernen entsprechende Plättchen zerfällt.« (S. 499.) Dasselbe Gesetz würde auch für die Bildung der Gewebe des Uterus gelten, der dann, nach Abrechnung der eigentlichen Epithelien, bei seiner Entwicklung einem andern Gesetze als dem Schwann'schen folgen würde. Sollte sich dieser zweite Bildungstypus für sämmtliche glatte Muskelfasern als gültig erweisen, so würde bei der grossen Verbreitung dieses Gewebes im Organismus, wie sie Kölliker nachgewiesen, und neben den schon bekannten Thatsachen, dass auch andere weit verbreitete Gewebe dasselbe Bildungsgesetz befolgen, eine wesentliche Beschränkung des »organischen Krystallisationsgesetzes« sich ergeben. Der Uterus wird vielleicht nicht das einzige Organ sein, das gegen das Dogma der Zellentheorie bei der Entwicklung aller Elementartheile, die es constituiren, verstösst.

Um die Zeit der Geburt ist im Gebärorgan der untersuchten Thiere noch von keinem ausgebildeten Gewebe zu

---

1) A. a. O. pg. 499.

reden. Man findet nur die ersten Anlagen zu denselben, eigentlich erst die Bedingungen des Werdens, nämlich Kerne und Blastem, welches Letztere jedoch schon um Kerne gruppirt, mit diesen einer weiteren Entwicklung entgegensieht, der Ausstreckung, vorzüglich in die Längenrichtung. Die Vorgänge während des allmähligen Wachsthums zu verfolgen bis zu der Periode der vollständigsten Entwicklung am Ende der Schwangerschaft, wird die Aufgabe für die folgenden Untersuchungen sein.

Zur Entwickelungsgeschichte der pathologischen Cystenbildungen.

Von

Dr. Carl Bruch,
Privatdocenten in Heidelberg.

(Hierzu Taf. II.)

Auch gründliche und unbefangene Forscher sind wohl der Erfahrung nicht entgangen, wie schwer es ist, auch wenn man Beweise des Gegentheils in der Hand hat, sich von dem überwältigenden Einflusse grosser Autoritäten zu befreien, und dass es oft noch eines längeren, nachträglichen inneren Kampfes bedarf, um der eigenen Erfahrung dasjenige Vertrauen zu schenken, das sie eigentlich auf der Stelle verdient hätte. Einer solchen Ermuthigung habe ich bedurft, als ich im vorigen Hefte dieser Zeitschrift [1]) gelegentlich der Beschreibung der alveolären Gallertgeschwulst behauptete, dass der alveoläre Gewebstypus keineswegs diejenige histologische Bedeutung habe, unter welcher Rokitansky denselben auffasst, ja dass die meisten sogenannten Cystenbildungen nicht als selbstständige Neubildungen, sondern als Erweiterungen vorhandener Hohlräume in normalen Geweben, sei es im geformten oder im formlosen Bindegewebe, zu betrachten seien. Ich wies auf die bekannten Hydatiden der Plexus chorioidei im Gehirn

---

1) Bd. VII. S. 382.

hin, welche entschieden nur Ansammlungen von Serum im Bindegewebe, oft nur unter dem Epithelium derselben sind, auf viele Hygrome und Bälge im subcutanen Bindegewebe, welche sich um Wasser- und Blutergüsse gebildet haben; ich hätte auch die ganze Reihe der Pusteln, Blasen und Vesikeln erwähnen können, welche unter der Kategorie der Hautkrankheiten figuriren, notorisch durch Exsudation zwischen die Schichten der Epidermis entstehen und nur ihres Sitzes und der physiologischen Entwickelungsweise der Epidermis wegen eine mehr ephemere Existenz haben, als ähnliche Producte in faserigen Geweben oder in inneren Organen; ebenso hätte ich gewisser Lücken in der Gehirnsubstanz gedenken können, die man nicht so selten trifft, die manchmal die Grösse einer Erbse haben, nur einer beschränkten Serumanhäufung inmitten des normalen, unveränderten Hirnmarkes ihren Ursprung verdanken und vielleicht die einfachsten aller Cystenbildungen sind. Indem ich weiterhin zur Eintheilung der Gallertcysten überging, trennte ich jene, welche aus präexistirenden Hohlgebilden (Drüsenblasen, Drüsenkanälen, verschlossenen Ausführungsgängen, Haarbälgen u. s. w.) hervorgegangen sind, von jenen, welche durch Erweiterung und Verdichtung der normalen Bindegewebsräume, durch Gallertablagerung entstehen und zu welchen z. B. die alveoläre Gallertgeschwulst selbst gehört. Ueber die übrigen Cystenbildungen wollte ich mich nicht kategorisch aussprechen, um nicht in einem Athem zu viel zu behaupten und dadurch den sicheren Nachweisen den Eingang zu erschweren; sonst würde ich noch einen Schritt weiter gegangen sein und behauptet haben, dass nicht nur keine einzige Cyste aus einer Mutterzelle hervorgeht, sondern dass auch keine einzige derjenigen Cysten, welche nicht, wie eben erwähnt, einem präexistirenden Hohlraume entsprechen, als solche ein

selbstständiges Gebilde ist, dass vielmehr alle Cysten ohne Ausnahme, wie es sich von den präexistirenden Hohlräumen von selbst versteht, nur einer Ansammlung und Ablagerung des jeweiligen Contents im Parenchym der Organe und Gewebe ihren Ursprung verdanken.

Wenn man die Möglichkeit im Allgemeinen zugibt, dass sich dies wirklich so verhalte, und wenn man erwägt, dass in allen Naturwissenschaften ein Gesetz nur durch einen relativ zureichenden Beweis, nämlich durch die Summe der bekannten Fälle, bewiesen wird, so wird man mir die Kühnheit einer solchen Behauptung vielleicht nachsehen, wenn ich 1) darthue, dass die gegentheilige Ansicht der Begründung entbehrt, 2) für die meinige durch eine Reihe eclatanter Fälle aus den Hauptformen der Cystengeschwülste den factischen Nachweis liefere und 3) auf Gefahr meines Credits hin auffordere, mir eine aus einer Zelle hervorgegangene pathologisch-neugebildete Cyste aufzuzeigen.

Die erste der gestellten Aufgaben zu lösen, ist leichter, als dem Gewichte der Autorität nach, welche jene Ansicht geltend gemacht hat, zu schliessen wäre. Nach Rokitansky [1]) ist nämlich »der unmittelbare Nachweis für seinen Ausspruch (dass die Cyste aus der Mutterzelle hervorgehe und ihre elementare Grundlage somit die primitive Zelle sei) nicht an einer bestimmten Cyste zu geben, indem diese, sobald sie überhaupt wahrnehmbar und Gegenstand des Leichenbefundes geworden, über den Zustand der in ihrer Wand structurlosen Mutterzelle hinaus gediehen ist; es gäben hierüber jedoch unwiderlegliche Aufschlüsse: 1) Die Ansicht der Wand einer jungen Cyste; die Entwicklung einer (faserigen) Structur finde augenscheinlich ohne Hinzutreten anderer Elemente in einer primitiven structurlo-

1) Pathol. Anat. Bd. I. S. 322.

losen Membran statt; 2) in alveolären Structuren könne man die Entwickelung der structurlosen Mutterzelle zum Alveolus mit faserigen Wandungen auf allen Stufen beobachten. Ja, wie man daneben einerseits die Mutterzelle aus einer primitiven Zelle hervorgehen sehe, so sehe man andererseits nicht selten die Alveole zu umfänglichen Cysten heranwachsen. 3) Schon die früher erwähnten jungen Cysten enthielten häufig eine grosse Menge von Mutterzellen, was der so häufigen endogenen Vermehrung der Cysten entspricht.« — Von diesen 3 Gründen enthalten offenbar der erste und der dritte eine Petitio principii, denn wenn die Wände einer untersuchten Cyste bereits faserig sind, so ist die Präexistenz einer structurlosen Membran (Mutterzelle) nur eine hypothetische Annahme, nicht beobachtet, und wenn manche Cysten wirklich Mutterzellen enthalten, so beweist dies keineswegs, dass die Zelle selbst aus einer Mutterzelle hervorgegangen ist. Nur der zweite Grund, nämlich die Beobachtung der gleichzeitig vorhandenen Entwicklungsstufen, wäre daher ein zureichender. Rokitansky beruft sich dabei auf die alveolären Texturen, scheint also für andere Cysten als solche, welche im alveolären Gewebe vorkommen, namentlich für die einkammerige, sporadische und isolirte Cyste, auf diesen Nachweis zu verzichten. Was aber den alveolären Gewebstypus betrifft, so glaube ich wenigstens für die ausgezeichnetste Formation desselben, die alveoläre Gallertgeschwulst, nachgewiesen zu haben, dass die Alveolen weder histologisch, noch genetisch irgend eine Verwandtschaft mit Mutterzellen haben, dass sie auch in solchen Gallertgeschwülsten vorkommen, in welchen gar keine Mutterzellen vorhanden sind, und dass der alveoläre Gewebstypus schon dem normalen Muttergewebe eigen ist. Was die zweite Hauptgruppe von Neubildungen angeht, welche Rokitansky demselben Typus vindicirt, nämlich die Carcinome, so habe ich bereits

früher [1]) erklärt, dass die Alveolärräume oder Maschenräume, welche für krebsige Aftergebilde so characteristisch sind und in welchen der Krebssaft enthalten ist, durchaus keine gesonderten, selbstständigen Wände, also nicht den Character einer Cyste haben, daher auch nicht aus Zellen hervorgegangen seyn dürften. Sie sind nichts Anderes, als Lücken, Zwischenräume von der unregelmässigsten Form, welche im faserigen Stroma der Aftergebilde bleiben und keine anderen Wände haben, als den Faserkörper dieses Stroma selbst. So schwer es ist, sich hiervon durch die anatomische Präparation zu überzeugen, welche immer den Zusammenhang der Elementartheile aufhebt, so leicht ist dies an Durchschnitten mittelst des Doppelmessers, die für die mikroskopische Anschauung fein genug sind. Die krebsige Mutterzelle überschreitet meiner Erfahrung nach die Stufe der Prolification nie, sondern geht unter, wenn ihre endogene Brut eine gewisse Entwicklung erreicht hat, und es ist auch sonst kein Beispiel bekannt, dass die Membran einer Zelle faserig würde, so lange sie noch einer einzelnen Zelle angehört und nicht mit anderen Zellen zu einer homogenen, structurlosen Membran verschmolzen ist. Wollte man diese meine Behauptung, dass die Alveolar- und Maschenräume in Krebsen mit den Mutterzellen nichts zu thun haben, Rokitansky's Autorität gegenüber gering anschlagen, so kann ich wenigstens anführen, dass ich in dieser Beziehung nicht allein stehe, indem sich auch Virchow [2]) in demselben Sinne ausgesprochen hat.

Nicht anders als bei Krebsen finde ich das Verhältniss in gutartigen Geschwülsten, von welchen Rokitansky

---

1) Diagnose S. 364.

2) Archiv für pathologische Anatomie. Bd. I. S. 99. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. 3. Jahrg. 1848. S. 209.

auch die eiweisshaltigen dem alveolären Gewebstypus vindicirt. Man findet bekanntlich nicht selten in Polypen und Fibroiden grössere und kleinere Höhlen, welche mit Blut oder einer serösen Flüssigkeit, nach Einigen auch mit Eiter oder Jauche gefüllt sind [1]; diese Höhlen sind aber nichts Anderes, als Lücken im Fasergewebe oder Faserblastem des Stroma, welche durchaus keine gesonderten Wände haben und daher den Namen einer Cyste, d. h. eines selbstständigen blasigen Gebildes nicht verdienen. Von Mutterzellen, ja selbst von Zellen überhaupt, aus welchen diese Cysten hervorgegangen seyn könnten, ist ohnehin in diesen Geschwülsten keine Rede. Solche Ansammlungen von Flüssigkeiten in Neubildungen haben ganz dieselbe Bedeutung, wie die in normalen Geweben und Organen, und der Begriff der Neubildung kann nicht auf diese Hohlräume bezogen werden, die eben nur hohle Räume, ein Negatives, sind, sondern auf den Geschwulstkörper, der zufällig einen hohlen Raum einschliesst, oder mit anderen Worten, die Neubildung ist wesentlich nicht eine Cyste, sondern eine Geschwulst, und die Höhle darin ist secundär, inconstant, temporär, unwesentlich. Wie es sich mit den Müller'schen Cystosarcomen verhält, ist deswegen schwieriger auszumachen, weil diese complicirten Producte gewöhnlich nicht mehr erkennen lassen, ob die Cysten sich secundär gebildet haben und ob nicht der solide Geschwulstkörper selbst ursprünglich innerhalb eines Hohlraumes sich gebildet hat; denn das Cystosarcoma phyllodes z. B. zeichnet sich, wie viele einfache Cysten durch die blumenkohlartigen Auswüchse aus, welche auf der Cystenwand wurzeln, und es ist möglich — später zu beweisen —, dass sich in einem solchen Auswuchse, welcher innerhalb einer Cyste zur

---

1) S. u. A. Walter, über fibröse Körper der Gebärmutter. Dorpat 1842. S. 11. 13. Gräfe u. Walthers Journal. Bd. V. S. 228.

Geschwulst geworden ist, selbst wieder Hohlräume bilden, die sich wiederum durch Auswüchse schliessen können. Beim einfachen Cystosarcom haben die im faserigen Stroma enthaltenen Cysten nach Müller ihre besondere Haut; man wird jedoch diese Angabe mit einiger Vorsicht aufnehmen müssen, wenn man erwägt, dass selbst zur Zeit, als Müller schrieb, geschweige denn zur Zeit der Untersuchungen von Hodgkin, Ch. Bell und A. Cooper, die feinere Structur der normalen Gewebe noch sehr unvollständig gekannt und die pathologische Histologie erst im Entstehen war. Alle die Bälge und Cysten, welche sich um Lipome und andere umschriebene, langsam wachsende Geschwülste bilden, sind bis auf die neuere Zeit als gesonderte Organe aufgefasst worden und auch anatomisch theilweise als solche darzustellen, und doch zeigt die histologische Untersuchung, dass sie nur verdichtetes normales Bindegewebe der Umgebung sind, und daher zur Aufstellung besonderer Species von Geschwülsten nicht berechtigen [1]). Nach Rokitansky [2]), der Müller's Beschreibung folgt, bleibt das Wesentliche bei'm Cystosarcome das Afterparenchym selbst, welches ohne Abänderung seiner Textur zum Cystosarcome wird; die Auswüchse auf der innern Fläche der Cysten sind nach Form und Wesen gleich dem Parenchyme des Sarcoms; bei grosser Menge derselben wird die Cystenwand unkenntlich, um so eher, je mehr sie ursprünglich schon mit dem Afterparenchym verwachsen und in ihrer Textur ihm gleich ist; hierin findet nach seiner Meinung die Erscheinung ihre Erläuterung, dass im Sarcoma phyllodes die Höhlungen keine deutliche eigene Haut besitzen. In einem ausgezeichneten Fall von Cystosarcoma phyllodes der mamma, den ich früher beschrieben habe [3]), war von einer beson-

1) S. Diagnose. S. 430, 380.
2) A. a. O. S. 341.
3) A. a. O. S. 191, Fall XXIV.

deren Cystenwand keine Spur, sondern eine einfache, an einer Stelle prominirende, mit Serum gefüllte und von allen Seiten mit frischen Auswüchsen bekleidete Höhle inmitten des homogenen Geschwulstkörpers. Das Präparat des Falles von Chelius, dessen Müller gedenkt und das Chelius in die hiesige Sammlung gegeben hatte, habe ich in derselben nicht aufgefunden; es befinden sich aber darin einige andere schöne Exemplare, deren unten noch gedacht werden wird.

Was die parasitischen Thiere betrifft, welche eigentlich gar nicht hierher gehören, so sind alle Beobachter darüber einig, dass der äussere Balg der Akephalocysten-, Echinococcus und Cysticercus-Blasen eine secundäre Umhüllung ist, welche einer Verdichtung des normalen Gewebes oder einer plastischen Exsudation ihren Ursprung verdankt und den Veränderungen anderer Producte, namentlich der Entzündung, Vereiterung und Verkalkung (sogenannten Verknöcherung) unterworfen ist.

Als das eigentliche Feld der Controverse bleiben daher jene Cystenbildungen zurück, welche weder aus einem präexistirenden Hohlgebilde normaler Organe hervorgegangen, noch dem alveolären Gewebstypus angehören, noch auch blosse Substanzlücken in normalen und pathologischen Geweben sind; es bleiben die Cysten im engern Sinne, wo schon die ursprüngliche Bildung ein mehr oder weniger selbstständiger Balg ist, von der einfachen serösen Cyste an aufwärts bis zu den zusammengesetzten Cystoiden mit Haar- oder Knochenbildung oder allerlei Auswüchsen im Innern, — jene Cysten, an deren Individualität man am wenigsten zu zweifeln pflegt und die man als wahre Neubildungen eigener Art betrachtet. Sind diese eigentlichen Cystoiden und Cysten wirkliche Neubildungen mit selbstständigen Wänden, mit dem Character der Zelle oder Mutterzelle, oder sind auch sie ursprünglich nur Ansammlungen

von Flüssigkeiten in den Geweben und in eine Rubrik mit den Bälgen zu bringen, welche sich um manche langsam wachsende Geschwülste, Lipome, Fibroide u. s. w., oder um eingedrungene fremde Körper und Parasiten herum zu bilden pflegen?

Es sei mir erlaubt, über Hodgkin's [1]) Ansichten, so werthvoll auch seine Beschreibungen und Abbildungen sind, hinweg und gleich zu den Angaben derjenigen Forscher überzugehen, welche mit den Hülfsmitteln der neueren Histologie an die Untersuchung gegangen sind. Joh. Müller, der Hogdkin's Beschreibung im Allgemeinen beipflichtet, trennt schon ausdrücklich die Sarcome und Carcinome von den Cysten und macht ausserdem darauf aufmerksam, dass die traubigen Vorsprünge auf der innern Wand der zusammengesetzten Cystoiden mit endogener Entwicklung oft ganz oder grösstentheils solid sind, glaubt daher nicht, dass der von Hodgkin angegebene Process der Entwicklung, nämlich entweder Cystenbildung in der Wand der Muttercyste oder Entwicklung gestielter Cysten von der Wand aus, immer statt finde; es möge daher wohl zuweilen umgekehrt sein, die Auswüchse zuerst da sein, diese entweder fest bleiben oder wirklich Cysten daraus entstehen. Rokitansky theilt dieses Bedenken nicht, ja er nimmt keinen Anstand [2]), seine Theorie von der Entwicklung der Cyste aus der Mutterzelle auch auf die Auswüchse auf der Innenfläche der Cystenwand zu übertragen und betrachtet als »ihre Grundlage eben auch die Mutterzelle, welche sich hier zu einem vielfach ausgebuchteten und verzweigten Schlauche oder Follikel entwickle, über und auf einem faserigen Stiele erscheine, welcher selbst nichts anderes sei, als ein Theil der Grundlage, in und auf der sich die Mutterzelle entwickle,

1) Medico-chirurg. transacts. Vol. XV. Part. II. p. 265.
2) A. a. O. S. 324.

d. h. der Cystenwand.« Ich gestehe, dass mir diese Hypothese weiter zu gehen scheint, als die nach Rokitansky's eigener Angabe vorliegenden Thatsachen erlauben; denn wenn man auch mit ihm die Annahme plausibel finden könnte, dass eine endogene Zelle durch Verdickung der Cystenwand mittelst Aufschichtung auf der Innenfläche aus der Cystenhöhle in die Cystenwand gelange und sich dort weiter entwickele oder auf irgend eine Weise an der Innenwand der Muttercyste fixirt werde, um weiter zu wachsen, so bleibt doch die Frage, wie eine solche Tochterzelle zu einem soliden Körper werde, wie sich in demselben ein Fasergewebe oder gar Gefässe entwickeln, wie auch dann noch die weitere Ausbuchtung und Verzweigung stattfinde, wie in diesem soliden Körper wieder neue Höhlen entstehen, woher die erste Mutterzelle komme, und viele andere unabweisliche Fragen durchaus unerledigt. Erwägt man, dass Rokitansky seine Theorie factisch nur durch den alveolären Gewebstypus begründet und dass dieser nachweisbar auf ganz anderen Voraussetzungen beruht, erwägt man ferner, dass in den meisten einfachen und zusammengesetzten Cysten weder Zellen noch Mutterzellen, sondern nur ein einfaches Epithelium, ausserdem aber gewöhnlich nur ein seröser, gallertartiger, gummiartiger Inhalt, oder Fett, Haare, Zähne u. s. w. gefunden werden, so wird man geneigt sein, wenn nicht an der Gültigkeit überhaupt, doch an der Allgemeingültigkeit jenes Gesetzes zu zweifeln und sich nach anderen, einfacheren Erklärungen umzusehen, bei welchen es weder nöthig ist, an eine von der Zelle oder Mutterzelle übertragene metabolisirende Function der Cyste [1]), noch an ein inneres, den wuchernden Cystenbildungen inne wohnendes und zu Grunde liegendes dyskrasisches Moment [2]) zu glauben.

1) A. a. O. S. 323.
2) Ib. S. 319.

Es begegnet uns hier eine reichhaltige Arbeit von Engel[1]), die wenig beachtet worden zu sein scheint und die ich selbst erst verstehen und beurtheilen gelernt habe, seit ich aus eigener Erfahrung mit mir im Reinen bin. Engel betrachtet als die Grundgestalt der Fibroide, zu welcher er mit Recht eine lange Reihe der verschiedenst benannten Aftergebilde zählt, die Blase, »d. h. das Aftergebilde entwickelt sich in einer Blase, die Blasenbildung geht der Entwicklung des Fibroids voraus, und viele Fibroide lassen sich durch eine geschickte Präparation wieder auf die Blasenbildung zurückführen. Es bleibt hierbei gleichgültig, ob die Blase als solche bereits in einem Organe vorhanden war, oder sich erst später neu bildete« [2]). Engel gibt aber zugleich zu, dass eine Anzahl von Fibroiden — und diese sind nach meiner Erfahrung bei weitem die häufigsten — sich ohne Bildung einer Grundgestalt entwickeln und nennt diese unregelmässige Fibroide. Ich halte diese generelle Auffassung nicht für eine glückliche und würde lieber erklären, dass sich Fibroide sowohl frei als in Cysten bilden können, und die Beschreibung der Cystenbildung von der der Fibroide trennen. Engel's wesentliches Verdienst, abgesehen von einer Menge ätiologischer, pathologischer und genetisch-histologischer Andeutungen von dem grössten Werthe, ist, gezeigt zu haben, dass die Fibroide da wie dort denselben histologischen Character besitzen, und zuerst eine naturgemässe Entwicklungsgeschichte der serösen Cyste gegeben zu haben. Unter den »regelmässigen Cysten, deren Grundgestalt die Blase ist« [3]), fasst Engel diejenigen, »welche aus einer bereits vorhandenen physiologischen Cyste», und diejenigen, welche »durch

1) Die fibrösen Geschwülste. Zeitschr. der Wiener Aerzte. III. Jahrg. I. Bd. 1846.

2) Ib. S. 3.

3) Ib. S. 18.

Vergrösserung der einen oder anderen Masche [1]) des Zellgewebes oder aus einer vorausgegangenen Exsudation« entstehen, zusammen, von welchen wir die ersten dem Plane dieser Skizze gemäss von der Betrachtung ausscheiden. In den Fällen, wo keine Zurückhaltung eines normalen Secretes stattgefunden, findet daher Engel »die erste Veranlassung in einer vermehrten Absonderung einer normalen oder pathologischen Flüssigkeit, wodurch eine unmässige Ausdehnung des bestehenden Balges möglich wird, welche, einmal eingetreten, nicht mehr zur Norm zurückkehrt. Blut-Congestion ist die nachweisbare Ursache dieser Exsudation; doch können im höheren Alter auch Serumansammlungen durch die normale Atrophie und Schwund der Organe erfolgen; desgleichen im Zellgewebe durch Atrophie einzelner Zellgewebsmaschen. Andere Cysten gehen aus Exsudaten hervor, welche sich in ihre gerinnbaren und flüssigen Theile sondern, von welchen die letzteren von den ersteren in Form blasenartiger Räume eingeschlossen werden, die sich durch die Organisation zu Fasergewebe zu wirklichen Cysten umbilden können. (An Extravasaten ist diese Bildungsweise, wie ich finde, am häufigsten und werden dieselben unten näher beschrieben.) Die weitere Umbildung der Wände und des verschiedenartigsten Inhaltes erklärt sich nachher unschwierig. Die Schilderung ist, wie immer bei Engel, meisterhaft und ich verzichte auf die Wiederholung, um Niemanden abzuhalten, Engel's Aufsatz selbst nachzulesen. Wichtig ist, dass auch Engel keine Zellenbildung in diesen Neubildungen findet, sondern die gewöhnliche Faserbildung mit Entwicklung von Kernen, die für gutartige Fasergeschwülste so gewöhnlich ist. Von der Wand der Cyste aus entwickeln sich dann jene soliden Auswüchse, welche die Blasen-Fibroide, Cystosarcome u. s. w.

---

1) „Masse“ a. a. O. ist wohl ein Druckfehler.

constituiren und so vielfach missverstanden worden sind. Ich finde nur Engel's Auffassung gezwungen, dass man die serösen Cysten, weil sich in denselben Fibroide entwickeln können, als »in ihrer Entwicklung gehemmte Fibroide« ansehen solle; denn da auch nicht alle Fibroide sich in Blasen entwickeln, kann man dieselben nicht als ein genetisches Glied in der Entwicklung der Cystenbildungen aufführen. War der Erguss ein plastischer, so wird sich eine solide Aftermasse bilden, war er serös, so bleibt die Cyste eben Cyste, bis etwa einmal plastisches Exsudat hinzukömmt; etwas Typisches, Gesetzmässiges kann hierin nicht liegen; auch würden seine in der Entwicklung gehemmten Cysten unter den Cysten überhaupt wieder die grosse Mehrzahl bilden. Ueber Rokitansky's Zellentheorie spricht sich Engel nicht aus, da ihre Arbeiten fast gleichzeitig erschienen; es findet sich aber in seiner ausführlichen histologischen Darstellung Nichts, was derselben als Stützpunkt zu dienen im Stande wäre.

Nach diesen kritischen Bemerkungen werde ich eine Reihe von Beobachtungen anführen, welche mir characteristisch scheinen, und die systematische Betrachtung daran anknüpfen.

1) Sogenannte Haematocele im Hodensack eines alten Mannes, der zugleich an Markschwamm des Hoden und Lungentuberkulose gelitten hatte (Puchelt'sche Klinik).

Derselbe war etwa ein Vierteljahr vor seinem Tode bei dem Ausgange aus dem Hospital über seinen Stock in der Art gefallen, dass er eine heftige Contusion am linken Hoden erhielt. Schmerz und Anschwellung, letztere blieb. Bei der Section fand sich der Hoden und Nebenhoden gesund, die Scheidenhaut nicht verändert, zwischen ihr und der Tunica vaginalis communis aber, im Fundus des Hodensacks, dicht an der Albuginea anliegend und sie etwas nach innen drängend, ein nussgrosses Blutgerinnsel von braunrother

Farbe, mit gelber, verhärteter, kapselartiger Umhüllung und pulpös erweichtem, zerfliessendem Centrum. Durch die centrale Erweichung entstand das Ansehen einer apoplectischen Cyste mit Substanzverlust. Die Rindenschicht hatte ungefähr die Dicke einer Linie, zeigte selbst wieder eine concentrische Schichtung auf dem Durchschnitt und ging im Umkreis, allmählig blässer werdend, in das lockere Zellgewebe über, mit welchem es, so wie nach Innen mit der Albuginea, fest zusammenhing. Neben dem grösseren Herde fand sich ein kleinerer erbsengrosser mit ähnlichen callösen gelben Rändern, in welchem sich nur etwas gelbes Serum befunden hatte. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der pulpösen Masse in der Mitte, welche nur einen leisen, brüchigen, zerreisslichen Zusammenhang hatte, lockere Netze von Faserstofffasern mit zahllosen Blutkörperchen, Körnern, gefärbten Körnerhaufen von grobem Korn, gelbes Pigment in Flocken und unförmlichen Massen und einige klümpchenartige Körper von der Grösse der Eiterkörperchen, welche durch Essigsäure blässer wurden und einige Körner hinterliessen. Dazwischen auch einige Hassall'sche Körper [1]). Die Behandlung mit Essigsäure zeigte, dass viele Blutkörperchen, namentlich zackige und verbogene, unlöslich geworden waren, und es fanden sich alle Uebergänge von diesen zu Pigmentkörperchen, doch unterschieden sich letztere von den Körnchen des normalen Augenschwarzes durch die mehr unregelmässige, häufig eckige Form und mehr röthliche Farbe, obgleich auch viele rein punktförmige mit Molecularbewegung da waren. Der Faserstoff war desto weniger geformt und zottiger zerfallen, je weiter man in die Pulpa hineingriff, und in dem flüssigen Theile fanden sich fast nur zerfallene und ganze Blutkörper, einzeln und in Häufchen. — Anders verhielt

1) S. Bd. VII dieser Zeitschr. S. 411.

sich die Rinde. War nämlich in der Pulpa der Faserstoff der zerfliessende und untergehende Bestandtheil, so waren es hier umgekehrt die Blutkörperchen, welche verschwanden und den entfärbten, geronnenen Faserstoff übrig liessen, und zwar desto entschiedener, je weiter man nach Aussen vordrang. Die genannten concentrischen Schichten bestanden nämlich durchweg aus steifen, bandartigen Fasern, welche einen groben Filz mit schmalen langen Maschen bildeten, worin durch Essigsäure keine Kerne erschienen, sondern nur Körnchen, Reste von Blutkörpern und einige Körnerhaufen nebst gelbem Pigment an einzelnen Stellen. Erst in den äusseren Schichten traten auch schmale, lange Kerne und isolirte rauhe Fibrillen auf, immer noch von veränderten und zerfallenden Blutkörperchen und Pigmentflecken durchsäet. Ganz auswendig vermischte sich das Gerinnsel mit den normalen Bindegewebs- und elastischen Fasern der Tunica vaginalis, so dass man von innen nach aussen vorschreitend in successiven Schichten alle Organisationsstufen des geronnenen Faserstoffs vor sich hatte. — In den Hodencanälchen fanden sich keine Elemente der Saamenflüssigkeit mehr, sondern nur farblose Körner und Körnerhaufen, mit Fetttröpfchen untermischt, und körnige Kerne. Die Wände waren faserig, sowohl der Quere nach als nach der Länge, letztere nach aussen. Essigsäure zeigte in der Längsfaserschichte längsovale und längliche Kerne. Von den enthaltenen Fettkörnchen erschienen die Canälchen bei auffallendem Lichte weiss. Dieser Zustand entspricht dem Lebensalter der Involution der Zeugungsorgane.

Diese Beobachtung hat nichts Eigenthümliches, da der angegebene Weg der Organisation bei allen Extravasaten von Blut beobachtet wird, insofern es überhaupt zur Organisation bei ihnen kömmt. Sehr anschaulich wird dadurch die Entstehungsweise einer ausgebildeten Cyste, indem bei fortschreitender Verflüssigung und Resorption des Inhaltes

zuletzt eine derbe Faserstoffkapsel mit gelbem Serum übrig bleibt, wie man häufig im Gehirn und in anderen Organen beobachtet. Die Entfärbung kann, wie ich mich überzeugt habe, sehr weit gehen, indem sie alle Nüancen von Schwarzroth oder Braunroth bis zum Gelben und Strohfarbenen durchläuft, doch habe ich keinen Grund anzunehmen, dass der Ursprung der Bildung ganz verwischt werden könne, wenigstens habe ich in den entfärbten Wänden solcher Cysten immer reichliche Spuren von Blutroth und Pigment gefunden, auch verschwinden die unlöslich gewordenen Blutkörper und gefärbten Körnerhaufen aus dem Inhalte nie ganz. — Dass eine solche Cyste in Wahrheit eine Neubildung zu nennen ist, ist gewiss, aber verkehrt wäre es, den Vorgang wesentlich als Cystenbildung aufzufassen. Die definitive Cystenform ist hier eine rein zufällige, dadurch bedingt, dass das Blutgerinnsel in einem lockeren Gewebe eine kugelige Form annahm, desshalb nur peripherisch mit den organisirten Geweben in Berührung kam und deren Einfluss erfuhr, während der centrale Theil den Weg der Nichtorganisation, d. h. der Verflüssigung und Resorption ging. Wäre der Bluterguss auf eine Oberfläche oder in ein derberes Parenchym erfolgt, so wäre weder die Kugelform, noch eine Cyste die Folge geworden. Solche Cysten sind es übrigens, bei welchen die Lehre von der Selbstständigkeit der Cystenformationen noch am meisten Anhaltspunkte findet.

2) Collabalg der Schilddrüse von einem Phthisiker aus der Pfeufer'schen Klinik.

Die Lungenphthise war eine erworbene, chronische, bei einem kräftig gebauten jungen Manne von einigen und 20 Jahren. Viele chronische, discrete, schwarz pigmentirte knorpelharte Tuberkel, tuberkulöse Infiltration in den oberen Lungenlappen, in der rechten auch eine eigrosse Caverne, ausgezeichnetes Emphysema vesiculare und frische

tuberkulöse Hepatisation in einem Theile des Emphysems selbst. Ausser den Bronchialdrüsen bis zur Trachea herauf, welche theils knorpelhart, pigmentirt, trocken, serpentinartig, theils frischer infiltrirt waren, litt kein anderes Organ als die Lunge.

Die Schilddrüse war in beiden Lappen bedeutend vergrössert, so dass schon von aussen ein mehr als faustgrosser Kropf sichtbar war. Der rechte Lappen bestand selbst wieder aus mehreren eigrossen Lappen, der linke desgleichen, wovon einer ein bohnengrosses erdiges Concrement, der andere eine gänseeigrosse, prominirende Colloidcyste enthielt. Einige dieser Lappen schienen ganz normal in Consistenz, Farbe und Textur, andere sehr verändert, im Allgemeinen zeichnete sich das Parenchym durch seine Blässe und orangegelbe Farbe aus, welche an vielen Stellen, den erkrankten, zum Gelblichweissen herabsank. Der aus den normal aussehenden Lappen abgestreifte bräunlichgelbe Saft enthielt viele Fettkörnchen und kleine bläschenartige Kerne (Fig. 6. a), wie sie in der Schilddrüse gewöhnlich sind. Wasser veränderte sie nicht, Essigsäure machte sie etwas einschrumpfen. In dem faserigen Parenchym wurden die Drüsenblasen erst durch Kali deutlich und zeigten ihre welligen, sphärischen Conturen, besonders am Rande des Präparates; sie enthielten nur die genannten Kerne und Körnchen, letztere jedoch, wie mir schien, in ungewöhnlicher Menge. In einem benachbarten Lappen der rechten Seite fielen dagegen sogleich eine Menge verschieden grosser mikroskopischer Gallertklumpen auf, dieselben, welche Ecker abbildet [1]); sie hatten in Grösse und Glanz eine entfernte Aehnlichkeit mit Fettzellen, waren in ein dichtes Fasergewebe eingebettet und im Innern vollkommen structurlos. Nur ein Theil besass einen centralen runden oder ovalen,

1) Diese Zeitschr. Bd. 6. Taf. 2. Fig. 22.

meistens körnigen Kern oder an dessen Stelle ein gelbliches diffuses Körnerhäufchen. Zellen, in diese Gallertmasse eingebettet, waren sehr selten. Es fanden sich auch colossale, sonderbar missstaltete Gallertklumpen, Abgüsse der verschiedenartigsten Höhlen, mit eingebetteten Kernen und Zellen und mit Körnchen bestreut. Wo diese Gallertklumpen frei umherschwammen, was sehr häufig war, besassen sie entschieden keine Hülle, sondern zerbarsten beim Druck nach allen Richtungen, wie solide Körper mit scharfen Rändern und ohne Falten (Fig. 6. c), viele schienen nur aus dem Zusammenfliessen mehrerer kleineren entstanden. Innerhalb des Fasergewebes jedoch waren wenigstens die kleineren, sphärischen offenbar von einer dünnen structurlosen, mit Körnchen bestreuten, häutigen Kapsel umgeben, und ich habe mich auf's Bestimmteste davon überzeugt, wie durch wiederholten energischen Druck solche Kapseln barsten, den enthaltenen zähen Gallertklumpen entliessen und als häutige structurlose Taschen zusammenfielen, ganz ähnlich, wie ich es früher [1]) im Carcinoma alveolare beobachtet habe. Es ist kein Zweifel, dass hier die Gallertablagerung in die Drüsenblasen erfolgte, und die Vergleichung normaler Drüsenblasen, die dazwischen vorkamen, bestätigt dies vollständig. Die Stellen, wo die Drüsenblasen auf diese Weise infiltrirt waren, erschienen dem freien Auge als jene blassgelben oder weisslichen, etwas prominirenden und resistenten Flecken oder Inseln im normalen Schilddrüsenparenchym, welche beim Schaben und Druck nicht herausfielen, sondern in das letztere continuirlich übergingen. Neben und um diese Gallertklumpen, so wie in der ganzen Substanz der Schilddrüse fand sich eine enorme Menge von weiten Capillargefässen, wie ich in keinem Organe sonst gefunden habe. Das infiltrirte Parenchym nebst den Gefässen und Gallert-

1) Diese Zeitschr. Bd. VII. S. 368.

kapseln, welche beim Drucke die Gallertklumpen entleerten, bot ein Bild, welches die grösste Aehnlichkeit mit der Structur der Ganglien hatte, wo ebenfalls die Ganglienkugeln leicht aus ihrer Scheide herausfallen, die Scheiden selbst aber schwer zu isoliren sind.

Ganz anders verhielt sich jener Lappen linker Seits mit dem erdigen Contremente, welches letztere eine eckige, unregelmässige Gestalt hatte und ganz aus formlosen, durch Salzsäure aufbrausenden, Kalksalzen bestand, wobei jedoch eine amorphe, unlösliche, organische Grundlage zurückblieb. Im Umkreis desselben fanden sich nur normale Drüsenblasen mit Kernen und Körnern gefüllt, zum Theil schlauchartig, ziemlich lang, dendritisch um einzelne Mittelpunkte geordnet, von Bindegewebe und Gefässen umhüllt, welche durch Essigsäure deutlich wurden. Die Gefässe und besonders die capillären erschienen zum Theil bei auffallendem Lichte schneeweiss, indem sie dicht mit Körnchen besetzt waren, welche von Schwefelsäure unter Aufbrausen und mit Hinterlassung spiessiger Gipskrystalle zum Theil gelöst wurden, zum Theil also aus Fett bestanden haben mochten. Das Gefässnetz war hier so dicht, dass man mit einem Blicke unter dem Mikroskop eine Menge Maschen übersah, auch bemerkte ich sehr deutlich die von Ecker beschriebenen blasigen Ausbuchtungen einzelner Gefässe, welche jedoch nicht gerade zu den incrustirten gehörten. Ob diese ausgebuchteten Gefässe zu den feinsten gehören oder nicht, wurde mir nicht klar, da alle Gefässe ein ziemlich beträchtliches Caliber hatten; die blasigen Buchten selbst schienen mir von einer structurlosen Haut gebildet. Viele Blutgefässe strotzten von Blutkörperchen und bildeten dunkelrothe, grobe Netze, wie denn auch dieser Drüsenlappen sich durch seine dunkle Farbe auszeichnete.

Es waren endlich die Cysten zu untersuchen und zwar fanden sich ausser der grossen beim Einschneiden der Lappen

noch mehrere kleine, mit einer trüben, gelben, klebrigen Flüssigkeit gefüllt, in welcher krümlige, rothe Flocken schwammen. Letztere bestanden, wie das Mikroskop erwies, aus Klumpen zusammenhängender Blutkörper, zum Theil entfärbt, aufgequollen oder unregelmässig geformt, auch in Reihen und kleineren Gruppen zusammenhängend, hochroth gefärbt, zum Theil scheinbar zusammenfliessend; daneben viele einzelne freie Blutkörperchen, Körnerhaufen, bläschenartige Kerne und kleine Kernzellchen, wie sie das normale Parenchym enthält, und einzelne Gallertklumpen oder besser Gallerttropfen. — In anderen Cysten fand sich ein dickerer, honigartiger Inhalt, der erweichtem Schilddrüsenparenchym glich, übrigens die mikroskopischen Elemente der vorigen Cysten enthielt, namentlich sehr viele gelbgefärbte Körnerhaufen, welche grössere, dunkelgelbe, glänzende, eckige Körperchen (Blutkörperchen) einschlossen und höchst wahrscheinlich ganz aus zusammengeballten, eingeschrumpften Blutkörperchen hervorgegangen waren. Manche derselben hatten einen blassen Rand, der durch Essigsäure verschwand. Daneben eine Unzahl Blutkörperchen, Gallerttropfen, Körner und einige Faserstoffschollen. Von endogenen Zellen oder Mutterzellen weder hier, noch überhaupt in der ganzen Schilddrüse irgend eine Spur. — Die Wände dieser Cysten wurden nirgends von einer besonderen Membran gebildet oder ausgekleidet, sondern von dem Parenchym der Schilddrüse selbst, nämlich von Bindegewebe nebst blutgefüllten varikösen Gefässen, zwischen welchen mit Gallerte gefüllte Drüsenblasen eingestreut waren. Die Cysten waren also nur Lücken des erkrankten Parenchyms, bewirkt durch einen secundären Erweichungsprocess der abgelagerten Gallertmassen, in dessen Folge die Drüsenblasen zu bersten und der Inhalt aus vielen zusammenzufliessen scheint. Die Wände der Cysten waren daher auch nicht glatt und sphärisch, sondern ungleich und von

leistenartigen Bindegewebssträngen durchzogen, wie die Cavernen in tuberkulösen Lungen und erweichenden Faserkrebsen. — Die grosse Cyste links unterschied sich von den kleineren nur dadurch, dass sie einen viel grösseren Umfang hatte und fast einen ganzen Lappen einnahm. Die Wände waren daher an der Wölbung nicht über 1—2‴ dick, einigermassen gespannt und auswendig glatt, obgleich nicht überall ganz eben, dabei blässer als die übrigen Lappen. Beim Einschneiden floss ein honiggelbes, klares Serum heraus. Darin Drüsenzellchen, Blutkörper, Körnerhaufen, einige Faserstoffschollen und Körner. Die Wände inwendig weich, uneben, gallertig, zottig, mit fibrösen Leisten durchzogen, welche zum Theil als Gefässstämme sich ausweisen, offenbar Parenchym der Schilddrüse selbst. Es fanden sich einige seitliche, halbkugelige Ausbuchtungen der Cyste, ebenfalls nur im Parenchym selbst. Das Letztere zeigt normales Bindegewebe mit Gefässen und viele, theils mit Kernen gefüllte, theils leere, zusammengefallene Drüsenblasen und langgestielte, kolbige Schläuche. Beim Abstreifen fanden sich viele blasse, glänzende, runde und eckige Zellen mit einem Kern, die anscheinend mit Gallerte gefüllt waren, andere ähnlich geformte hatten keinen Kern und schienen ganz homogen. Diese Zellen fanden sich auch in Schläuchen enthalten, neben den gewöhnlichen Drüsenkernen und Zellchen, und schienen aus denselben mit dem Inhalt entleert zu seyn. Aus einer vielfältigen Untersuchung bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass die Gallerte sowohl in den Drüsenzellchen, als in Tropfen in den Drüsenblasen, als in grösseren Massen frei ins Parenchym der Schilddrüse abgelagert vorkömmt. Ausserdem finden sich in den Wänden der Cyste Ablagerungen von braunem und gelbem Pigment, von verändertem Blutroth herrührend, nebst eingestreuten dunkelgelben, eckigen, unlöslich gewordenen Blutkörpern. Der Inhalt der normalen Drüsenblasen scheint

bald mehr ein Epithelium auf der innern Fläche zu bilden, bald mehr eine Kernmasse, daher man von Schnittflächen zuweilen auch membranartige zusammenhängende Fetzen von Kernen und Drüsenzellchen erhält. Der Gefässreichthum an diesen Stellen war enorm, die Gefässe sehr blutreich und theilweise, wie oben, mit Körnchen dicht besetzt.

Dieses interessante Präparat, welches sich jetzt in der hiesigen Sammlung befindet, enthält demnach die beiden von Ecker beschriebenen Formen des Kropfs in ihren Hauptformen und Entwicklungsstufen neben einander; es gehören die Gallertablagerungen und Cysten dem Drüsenkropf, das erdige Concrement dem Gefässkropf an. Indem ich daher Ecker's Beschreibung bis in die feineren Nüancen vollständig bestätigen kann, muss ich nur darauf aufmerksam machen, dass sich auch an vielen Stellen des Drüsenkropfs ein deutlicher Congestivzustand fand, der übrigens in diesem Falle mit der eingetretenen Erweichung der Gallerte zusammengehangen haben mag. Was diesen Erweichungsprocess des Colloids betrifft, der bis jetzt wenig gewürdigt worden ist, so verweise ich auf eine Mittheilung von Virchow[1]), der denselben an einem Colloid des Ovariums beschrieben hat, ohne mich jedoch mit allen seinen Angaben einverstanden zu erklären. Die honigartige Substanz in erweichten oder weichen Colloiden hat einige Aehnlichkeit mit der entfärbten Pulpa, welche aus apoplektischen Extravasaten hervorgeht, unterscheidet sich aber

1) Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe u. s. w. S. 213. Nicht für begründet halte ich V.'s Ansicht, dass die zusammengesetzten Serum führenden Cysten des Ovariums alle aus erweichtem Colloid hervorgehen. Ein Fall, wo die vielkammerige Natur auch im Kleinen deutlich war, ohne eine Spur von Colloidsubstanz auch in den kleinsten Cysten, folgt unten. Nichts ist häufiger, als Wassersucht der Graaf'schen Follikel; warum sollte diese nicht zu grösseren Serumräumen führen können?

von ihr durch das Fehlen des geronnenen Faserstoffs, während Blut sehr häufig, bei grösseren Cysten in der Regel beigemischt ist. Dass die Gallerte ursprünglich fest ist, wie der Tuberkel, geht aus der obigen Reihenfolge, so wie aus den Untersuchungen der alveolären Gallertgeschwulst mit Bestimmtheit hervor; durch ihre secundäre Verflüssigung entstehen daher die Cysten ganz in derselben Weise, wie tuberkulöse Cavernen, aber unter unverhältnissmässig unschuldigeren Symptomen, ja wie es scheint ganz unmerklich und ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Das Ende der Reihe ist nicht ein aufgebrochenes Geschwür, sondern eine mit klarem Serum gefüllte Cyste, deren Wände von dem verdünnten und auseinandergezerrten Parenchym eines Drüsenlappens gebildet werden und so, die Volumszunahme abgerechnet, unbestimmte Zeit unverändert beharren können (Struma cystica).

3) Ueber das Hygroma cysticum congenitum besitzen wir eine umfassende Monographie von Wernher [1]), welcher auch die histologischen und genetischen Verhältnisse berücksichtigt und sich dahin erklärt, dass dasselbe als pseudoplastische Neubildung zu betrachten sei, die unabhängig von der Entwicklung des Fötus und von irgend einem Organe entstehe und namentlich nicht der Umwandlung eines derselben ihr Dasein verdanke. Dieser letzteren Ansicht kann ich nicht beipflichten. Ich habe ein angeborenes Cystenhygrom von einem ausgetragenen, sonst gesunden, männlichen Neugeborenen untersucht, welches von einem auswärtigen Arzte eingesandt wurde. Dasselbe hatte seinen Sitz an der rechten Hals- und Backengegend, hatte die Grösse einer Faust und reichte oben bis zum Arcus zygomaticus und Mundwinkel, hob hinten das Ohrläppchen in

1) Die angeborenen Cysten-Hygrome. Denkschrift zur Erinn. des 50jahrigen Doctor-Jubiläums des Dr. W. Nebel. Giessen 1843.

die Höhe, stieg vor dem Sternocleidomastoideus herab bis zur Gegend der Cartilago cricoidea und griff vorn nicht über die Mittellinie des Körpers herüber. Die Haut darüber war von der benachbarten Wangen- und Halshaut nicht verschieden, etwas gefaltet und gekerbt und bildete einen mässig gespannten, fluctuirenden Beutel, der im ganzen Umkreis überall verschiebbar war. Der Beutel war bereits geöffnet, als das Kind in meine Hände kam, ich habe jedoch erfahren, dass er nur klares gelbliches Serum ohne Bodensatz enthielt. Sah man in diesen Beutel hinein, so wurde man durch die Aehnlichkeit mit einem geöffneten Herzventrikel überrascht; man sah eine grosse Höhle mit vielen Brücken und Trabekeln, die sich nach allen Richtungen verbanden und durchkreuzten und eine vollkommen glatte Oberfläche hatten. Diese Trabekel waren an der vorderen Wölbung am sparsamsten und schwächsten, sehr dicht und stark in der Tiefe, wo sich der Blick in einem cavernösen Balkenwerk verlor. Die genauere Exploration zeigte gleichwohl, dass diese Cyste ringsum geschlossen war und mit keiner normalen Körperhöhle in Verbindung stand, ja dass sie über den Muskeln, Drüsen und Gefässen dieser Gegend lag und ausschliesslich im subcutanen Zellgewebe ihren Sitz hatte. Der herabhängende Beutel war nichts Anderes, als die normale ausgedehnte Cutis, welche ringsum ununterbrochen in die allgemeine Decke überging und weder eine anatomische noch histologische Veränderung zeigte. Der Boden und sämmtliche übrige Wände der Cyste, sammt allen Trabekeln im Innern bestanden ganz und einzig und allein, wie in dem Wernher'schen Falle, aus normalem, lockigem, ausgebildetem Bindegewebe nebst feinen Kernfasern, wie man sie im normalen subcutanen Zellgewebe findet. Nur in einigen dünneren Trabekeln hatte das Gewebe mehr den Character des unreifen Fasergewebes, ähnlich der Längsfaserhaut der Arterien, sonst überall isolirte, wellige Fibrillen,

in welchen Essigsäure sehr wenige Kerne nachwies. Stellenweise waren sogar einzelne Fettbläschen eingesprengt, wie sie das subcutane Zellgewebe an anderen Stellen enthielt. Vorn gegen die Cutis hin und in derselben fand sich auch elastisches Gewebe. Ein Epithelium fand ich auf den glatten Wänden und Trabekeln nicht mehr, es konnte aber nach dem Oeffnen der Cyste durch Auswaschen verloren gegangen sein. — Fasst man dieses eigenthümlich gestaltete Strickwerk, in welchem sich wohl viele Lokulamente und Alveolen, aber kein einzelnes, selbstständiges Hohlgebilde unterscheiden liess, und die feinere Structur, welche nirgends eine deutliche Spur neugebildeten, pathologischen Gewebes, sondern nur die Bestandtheile der normalen Hautdecken zeigte, ins Auge, so kann wohl kein Zweifel sein, dass der seröse Erguss ins Unterhautzellgewebe das Primäre und Wesentliche war, dass derselbe aber allmählig und gradatim zugenommen haben muss, um dem umliegenden Gewebe die Zeit zu lassen, sich auszudehnen, in die Länge zu zerren und abzuglätten. Hätte sich dann auch auf der nunmehr glatten Innenfläche ein Epithelium gebildet gehabt, so geschah das nach dem allgemeinen Gesetze, wornach keine normale oder pathologische Oberfläche des menschlichen Körpers von einem solchen frei bleibt. Hätte aber auch eine abnorme Vermehrung des Zellgewebes an dieser Stelle stattgefunden, so hatte diese mit der noch fortschreitenden embryologischen Entwicklung aller Organe und Gewebe gleichen Schritt gehalten und mit derselben ihre Ausbildung erreicht. Das Hygroma cysticum hatte sich demnach zum übrigen Körper nur wie ein normales Organ, eine Oberflächenvermehrung der normalen Hautdecke, verhalten, und hierin liegt sein Gegensatz zu pathologischen Neubildungen, namentlich zu Entzündungsprodukten, welche mehr oder weniger eine heterologe Structur und frühere Bildungsstufen des Exsudats aufweisen, als die normalen Gewebe

Unter diesem Gesichtspunkte erhält die Wernher gelungene Heilung eines angeborenen Cystenhygroms ein doppeltes Interesse und zugleich in gewisser Beziehung ihre Erklärung.

4) Gestielte Cyste des Peritoneums von einer an Krebs des Uterus und der Blase, mit Verschliessung des einen Ureter und hydropischer Atrophie der entsprechenden Niere, verstorbenen 45jährigen Magd. Diese Cyste war angeblich bei Herausnahme der Eingeweide mit herausgefallen, ohne dass sich nachher die Stelle bestimmen liess, wo sie angesessen hatte. Sie hatte die Grösse einer mässigen Bohne, war in der Mitte etwas eingeschnürt, prall gespannt, gelblich durchscheinend, an einem 3‴ langen dünnen, weissen Stiele hängend, der trichterförmig in ihre Wand übergeht; ausserdem von einem feinen, pigmentirten Adernetz überzogen.

In dem entleerten trübgelblichen Serum viele Körnerhaufen von sehr unregelmässiger Form, gelbem feinem Korn, mit grösseren Fetttropfen untermischt, oft umgeben von unregelmässig breiten, blassen Rändern, welche durch Essigsäure verschwanden, während die gelockerten Körner und Fetttropfen, in einigen auch ein blasser feinkörniger Kern übrig blieben. Ausserdem einige Faserstoffschollen. Auf der Innenwand der Cyste ein schönes einfaches Pflasterepithelium aus grossen polyedrischen Zellen mit runden und ovalen Kernen mit Kernchen und zuweilen mit um den Kern her zerstreuten Körnchen. Dieses Epithelium ging in Lamellen und Fetzen herab, bildete steife Falten, aber keine doppelten Conturen auf denselben, wie die Glashäute. Essigsäure machte die grossen Kerne deutlicher und löste allmählig die Zellen. Das Epithelium war überall in Form eines trüben Schleims abzustreifen, bildete entschieden nur eine einfache Schicht und hatte keine jüngere Schicht unter sich. Die Cystenwand wurde von einem groben Fasergewebe mit deutlichen Faserzügen, Bündeln und Fibrillen gebildet,

welche jedoch wenig gesondert und nicht lockig waren, wie normales Bindegewebe. Essigsäure zeigte darin längliche und geschlängelte Kerne. Der solide Stiel der Cyste bestand aus demselben Fasergewebe, das sich nach oben in die Cystenwand ausbreitete, wie sich der Opticus in die Fasern der Retina auflöste, und hat weder aussen noch innen ein Epithelium. Es war leicht der Länge nach zu spalten, obgleich nicht überall gesonderte Fibrillen zum Vorschein kamen; es war offenbar zu normalem entwickeltem Bindegewebe neues festes, noch unorganisirtes Blastem hinzugekommen, denn man sah lockige Fibrillen darin. Essigsäure macht das Gewebe aufquellen, und zeigte zerstreute längliche Kerne und ziemlich zahlreiche, worunter mehrere stärkere, Blutgefässe mit mehreren Häuten, von welchen sich eine mit längsovalen, eine mit querovalen Kernen und ein inneres Epithelium unterscheiden liess. Diese Gefässe waren gewiss keine neugebildete, sondern dem normalen Peritoneum angehörig, obgleich sie sich auf die Cyste hin verbreiteten. Die schiefergraue Färbung der Cystenwand kam von Pigmentablagerung in Form gelbbräunlicher, unregelmässiger Körnchen und Stückchen.

Diese Beschreibung des reinen Typus einer einfachen Cyste oder Hydatide weicht insofern von denen Anderer ab, als sich durchaus keine eigentliche, selbstständige Cystenwand oder eine einfache structurlose Membran, wie Rokitansky will [1]), »von einer adventitiellen, von aussen an sie tretenden und mit ihr verwachsenden, durch Druck und Verödung der Gewebe oder durch Entzündung gegebene Schichte« unterscheiden liess. Dieser Punkt ist ein Cardinalpunkt und ich habe ihm desto grössere Aufmerksamkeit geschenkt, weil er bei dem Mangel präexistirender und aller Mutterzellen überhaupt für diese einfachen Cystenbildungen

1) A. a. O. S. 315.

das einzige Argument der Rokitansky'schen Theorie ist. Aber nie habe ich mich überzeugen können, dass bei diesen ausgebildeten Cysten die eigentliche Cystenwand ein Anderes sei, als das durch Druck oder Entzündung verdichtete Gewebe der Organe. Zwar scheidet sich, wie oben im Extravasate deutlich war, das Product selbst zuweilen in eine feste Rindenschicht und flüssigen Inhalt, aber diese Rinde gehört, wie das ganze Product, ursprünglich dem Inhalte, d. h. dem Exsudate oder Extravasate an [1]). Im vorliegenden Falle war allerdings auch neues unreifes Fasergewebe zu dem normalen Bindegewebe hinzugekommen, aber sehr wenig und nicht in Form einer gesonderten Schichte, sondern durch vermehrte Ernährung des normalen Gewebes. Da überdies der Inhalt der Cyste weder Blutkörperchen noch Cholestearintafeln enthielt, so kann man annehmen, dass ein einfacher Serumerguss in das subseröse Zellgewebe das Primäre war, vielleicht angeregt durch einen entzündlichen Process, wie durch die Pigmentirung angedeutet wurde. Die dadurch entstandene blasige Ausdehnung einer oder mehrerer Bindegewebsmaschen hatte das Peritoneum emporgehoben und allmählig in Form eines soliden Stieles nachgezogen. Das schöne Epithelium auf der Innenfläche spricht für die allmählige und chronische Entwicklung des Zustandes. Was durch Wachsthum und Weiterentwicklung aus einer solchen einfachen Hydatide werden kann, lehrt folgender Fall.

5) Enorme Cyste des Peritoneums und verknöcherndes Fibroid des Uterus mit Verzerrung des letzteren, aus der Leiche eines alten Weibes auf der hiesigen Anatomie.

Man fühlte durch die Bauchdecken des abgemagerten marastischen Körpers eine grosse teigige Geschwulst, welche das ganze Hypochondrium rechts und abwärts vom Nabel nach der Symphyse zu einnahm. Bei der Eröffnung lag

1) S. Rokitansky selbst a. a. O. Bd. 3. S. 173.

ein kreisrunder, etwas plattgedrückter, steifer Beutel mit dicken Wänden, zu Tage, der etwa ½′ im Durchmesser hatte, von den dünnen Gedärmen umgeben, die nach allen Richtungen hin verdrängt, nach unten, oben und links um ihn herumlagen. Er fühlte sich schwappend an, an der Basis härter, und war nur nach abwärts und links durch eine schmale Duplicatur des Peritoneums auf dem Boden des Beckens zwischen den Douglas'schen Falten angeheftet, daher beim Hervorholen nach allen Seiten frei beweglich. Beim ersten Anblick musste man ihn für eine Cyste des linken Ovariums halten, bis die untersuchende Hand im kleinen Becken auf eine zweite, knochenharte Geschwulst stiess, welche das Becken vollständig ausfüllte, kegelförmig aus demselben hervorragte und sammt den inneren Genitalien herausgenommen wurde. Letztere erwiess sich als ein verknöcherndes Fibroid, welches durch lockeres Bindegewebe mit dem Fundus uteri in Verbindung stand, durch seine Schwere denselben in die untere Beckenapertur herabgedrängt hatte und vom Damm aus fühlbar war. Die Gestalt desselben war eine kegelförmige, den Kegeln beim Kegelspiel ähnlich, an der Basis am breitesten und oben mit einem apfelgrossen, mit breiter Basis aufsitzenden, in seine Substanz übergehenden Kopfe versehen, im Ganzen ½′ hoch. Auf der Oberfläche desselben sassen noch mehrere, theils bewegliche, theils verwachsene, nuss- bis eigrosse junge Fibroide auf. Unten an der Basis des grossen Fibroids hing der sonderbar verzerrte Uterus an. Der Muttermund war geschlossen und obliterirt, die Höhle des Uterus jedoch bis zum Collum herab erhalten. Der Körper des Uterus war 1″ lang, ½″ breit, walzenförmig, härtlich aber biegsam, nach links gezogen; die 3″ lange linke Tuba an den Körper des Fibroids angeheftet, mündete in eine haselnussgrosse Höhle, mitten zwischen mehreren erbsen- bis haselnussgrossen jungen Fibroiden, welche von

dem grossen Fibroide entsprangen. Von der Tuba hing das linke breite Mutterband mit dem verschrumpften linken Ovarium frei herab. Die rechte Tuba war von der Höhle des Uterus aus gar nicht zu verfolgen; das rechte Ovarium aber sass hoch oben, am Halse des grossen Fibroids, nach hinten und links, mittelst des rechten breiten Mutterbandes angeheftet. Gleich daneben fand sich auch die freie Mündung der rechten Tuba mit den erhaltenen Fimbrien und liess sich als ein rundlicher, harter, allmählig sich verschmälernder Strang, in welchen nur 2″ weit eine Sonde eingeführt werden konnte, auf der hinteren Wand des Fibroids bis zum Körper des Uterus herab verfolgen, wo sie zuletzt nur einen dünnen, soliden Faden darstellte. Der Uterus selbst ging nicht unmittelbar in den Körper des Fibroids über, sondern war durch mehrere Schichten dichten Zellgewebes mit demselben verbunden, das Peritoneum aber ging über alle Theile hinweg und war augenscheinlich durch die Afterbildung in die Bauchhöhle hineingedrängt worden, deren Entwickelung auch die Verzerrung der Genitalien bewirkt hatte.

Wir haben demnach hier eines jener Fibroide vor uns, von welchen Rokitansky [1]) sagt, dass sie sich in den äusseren Lamellen der Uteruswand entwickeln, durch Volumszunahme sich allmählig vom Uterus loslösen, das Bauchfell nachzerren und durch diese Zerrung eigenthümliche Verunstaltungen des Uterus zur Folge haben, ja selbst den Körper desselben in zwei blos durch cellulofibröse Stränge zusammenhängende Stücke auseinanderziehen können, wie hier mit der rechten Tuba der Fall war. Wahrscheinlich hatte die Entwickelung des Fibroids zuerst die Verzerrung des Uterus in seinen einzelnen Theilen bewirkt und war erst später durch seine Schwere sammt demselben in das Becken

1) A. a. O. Bd. III. S. 542, 546.

herabgesunken. Mit der Fibroidbildung hatte die zuerst beschriebene Cyste, ausser den vermuthlichen Gelegenheitsursachen, nichts zu schaffen, auch war sie von den Geschlechtsorganen ganz unabhängig und stellt also eine isolirte Cystenbildung an einer Stelle dar, wo nach Rokitansky[1]) die Bildung isolirter Fibroide nicht selten ist, die durch cellulofibröse Stränge mit dem Uterus und seinen Anhängen, der Beckenwand, dem Mastdarm (was auch hier mit der Cyste der Fall war) u. s. w. in Verbindung stehen.

Beim Oeffnen der Cyste entleerten sich etwa $^3/_4$ Schoppen grünbräunliches Serum, welches ein grünlich braunes, durch Ansammlung schwarzbraunes Sediment machte. Dasselbe enthielt ausser wenigen verschrumpften, gelben und eckigen Blutkörperchen, die in Wasser noch aufquollen, keine Formtheile. Die Innenfläche der Cyste wurde von einem lockeren, sulzigen, maschenbildenden und zerfetzten Gewebe gebildet, welches in Textur und Farbe mit den infiltrirten Pseudomembranen bei Lungenödemen Aehnlichkeit hatte und, wie diese, beim Druck und Anfassen klares Serum auspressen liess. Bestimmte Höhlen oder Alveolen waren darin nicht aufzuzeigen, indem nach dem Auspressen des Serums immer ein formloses Gewebe zurückblieb. Die äussere Kapsel, deren Wand etwa 2—3‴ dick war, stellte eine feste, glatte, bläulichweisse, fibröse Haut dar, auf deren Oberfläche jedoch unebene Stellen, Vertiefungen und flache Maschen, wie von verdichtetem Zellgewebe bemerkbar waren. Die harte Stelle an der Basis, welche etwa $^1/_6$ des Raumes der ganzen Cyste einnahm, wurde von einem knorpelharten Gewebe eingenommen, das sich nach innen allmählig in jene lockere Sulze auflöste. Zwischen die festeren Trabekel und Maschen auf der Innenfläche waren ganz lockere, gallertig durchscheinende Faserstoffgerinnsel

---

1) A. a. O. S. 543.

eingefügt, welche die jüngste Form der sulzigen Masse zu sein schienen. Alles war farblos oder weiss, doch sah man aus den festeren Parthieen hie und da blutgefüllte Gefässe oder Blutstreifen durchscheinen.

Die gallertartigen Flocken oder Gerinnsel, von welchen zuletzt die Rede war, zeigten sich unter dem Mikroskope als eine vollkommen structurlose halbfeste Substanz mit einer Alles bedeckenden staubartigen Punktmasse, welche durch Essigsäure nicht verschwand und an das krümliche Wesen des durch Hitze geronnenen Eiweisses erinnerte, daneben zerstreute Körnerhaufen. — Das lockere sulzige Gewebe, welches die Innenfläche der Cyste darstellte, zeigte ebenfalls ein structurloses Blastem, aber auch undeutliche Faserzüge in Brücken und Lamellen, mit der staubartigen Punktmasse bestreut, und durch Präparation in ein feinfilziges, flockiges Gewebe ohne isolirte Fibrillen zu zerlegen. Manche Stellen hatten ganz das netzartige Ansehen des geronnenen Faserstoffs. Darin fanden sich eingeschlossen grössere und kleinere opake, gelbschimmernde, feinkörnige Kugeln von unregelmässig rundlicher Gestalt, die beim Drucke nach allen Richtungen brachen, wie erkaltetes Fett, zum Theil doppelt so gross als normale Fettzellen. Essigsäure machte schnell Alles durchsichtig, gallertig, zeigte die Körnchen und Fettkugeln und nur sehr sparsame, zerstreute, rundliche und längliche Kernbildungen. — In den mehr nach Aussen gelegenen, festeren und weissen Parthieen war die Faserung weit deutlicher, aus breiten, parallelen Fasern gebildet, zwischen welchen, ausser den genannten Körnerhaufen, viele längliche und stäbchenförmige, dichtgedrängte Kerne sichtbar wurden. Man unterschied schon deutlich bestimmte Faserzüge und die künftige Anordnung des Fasergerüstes. Die Kerne theils schmal, blass, an beiden Euden zugespitzt, theils noch rundlich oder oval; auch Uebergänge zu Kernfasern als längliche und geschlän-

gelte Kerne und zwar meistens noch in Winkeln gebogen, die sich später ausgleichen. Bindegewebsfibrillen fehlten noch durchaus; von Zellen keine Spur. — In den dichtesten Parthien an der Basis endlich traten auch wellenförmig gewundene Faserzüge, in welchen jedoch die Fibrillen noch zusammenhingen, und sehr lange Kernfasern auf, welche mir durch Verschmelzung mehrerer in die Länge gewachsener Kerne entstanden zu sein schienen; dazwischen noch viele breitere, blasse, unzertheilte Bündel, den glatten Muskelfasern ähnlich. Die isolirbaren Fibrillen rauh und filzig. Essigsäure machte Alles durchsichtig und zeigte noch viele Kerne in allen Entwickelungsstufen. — An den Stellen, wo Blut und kleine Gefässnetze sichtbar zu sein schienen, waren noch keine Gefässe, sondern normale Blutkörper in Häufchen, Inseln und Rinnen beisammen, alle kernlos und in Essigsäure spurlos verschwindend. — Die dicke äussere Kapsel bestand aus concentrischen, dicht zusammenhängenden Schichten eines groben Fasergewebes, welches dieselben breiten, blassen, parallelen und anastomasirenden Bänder enthielt, welche oben aus der Rindenschicht des Extravasats im Scrotum beschrieben wurden. Dieses Gewebe, welches sich am besten als schollig-faserig bezeichnen lässt, ist ziemlich leicht der Länge nach zu spalten, aber nicht in einzelne Fasern, sondern in unregelmässige Lamellen und Plättchen mit rauhen Rändern und Zacken. Essigsäure machte dasselbe blässer und zeigte wenig oder keine, manchmal körnig zerfallende Kerne. Es war dies offenbar neugebildetes und sehr wenig organisirtes Gewebe, was sich aus seiner Entfernung von den ernährenden Gefässen des Muttergewebes und aus dem Mangel eigener Gefässe erklärt. Anders verhielt sich daher auch die Textur der Kapsel an der Basis, wo sie mit dem Peritoneum in Verbindung stand. Die Duplicatur des letzteren verbreitete sich nämlich nachweisbar eine Strecke weit auf

ihrer Oberfläche, einem locker anhängenden Ueberzuge gleich, um dann weiterhin auf der Oberfläche der Kapsel zu verstreichen und mit ihr zu verschmelzen. Dieser Ueberzug bestand aus normalem entwickeltem Bindegewebe, stellenweise von schwarzem Pigment schiefergrau gefärbt und im Innern der Duplicatur an der Basis der Cyste verdichtet. In dieser Duplicatur liefen kleine Blutgefässe zu der Cystenwand herauf.

Das grosse Fibroid, in dessen Umkreis sich sehr starke, besonders venöse Gefässe fanden, knirschte beim Einschneiden nicht blos wie Fasergewebe, sondern kreischte wie Erdmasse von zahlreichen kleinen Knochenscherbchen, welche in seine compacte Fasermasse eingesprengt waren und den Schnitt sehr erschwerten. Das Gewebe hatte auf der Schnittfläche ein warziges, röthlichweisses Ansehen, schien aus einer Menge erbsen- bis bohnengrosser zusammengebackener Knoten zu bestehen, die höckerig hervortraten, und war überall compact und trocken. Es fanden sich darin alle Abstufungen der Entwickelung des Fasergewebes nebeneinander, doch im Ganzen weiter entwickelt als in der Cyste. Essigsäure zeigte viele oder wenige Kerne, je nach der Entwickelungsstufe; nirgends Zellen. Die anscheinenden Knochenplättchen und Scherbchen bestanden nicht aus Knochensubstanz, sondern aus formloser, halb organischer, halb krystallinischer Masse, welche durch Schwefelsäure aufbrauste und Gypskrystalle absetzte, worauf eine schollige, streifige oder grobfaserige organische Grundlage zurückblieb.

Die Erklärung der Cystenbildung, die uns hier speciell interessirt, hat keine Schwierigkeit. Unter denselben Bedingungen, unter welchen sonst ein Fibroid entsteht, war hier im subserösen Bindegewebe eine Exsudation erfolgt, welche sich, wie oben das Extravasat, in eine Rinde von geronnenem Faserstoff und einen serösen Inhalt schied.

Dass ein entzündlicher Process mitgewirkt haben kann, wird aus der schiefergrauen Färbung des Peritoneums an der Basis der Cyste wahrscheinlich. Die weitere Entwickelung geschah ganz in der Weise, wie sie Rokitansky für das Wachsthum der einmal gebildeten Cyste angibt [1]), nur ist für gegenwärtigen Fall hervorzuheben, dass die Organisation nicht gleichmässig von Innen nach Aussen vorgeschritten war, indem die Kapselwand an einem grossen Umfange auffallend weit zurückgeblieben war. Dies erklärt sich aus der freien Lage in der Bauchhöhle, in Folge deren die Cyste nur an einer beschränkten Stelle mit den ernährenden Gefässen in Berührung war und im übrigen Theile ihre Ernährung und Zunahme nur dem serösen Inhalte verdankte. Der ganze Habitus des Gewebes und namentlich der frischen Gerinnungen im Innern zeigte übrigens die grösste Dürftigkeit in der Production und Blutverarmung, wie von einem so abgelebten und marastischen Subjecte zu erwarten war. Folgende Fälle werden zeigen, zu welcher Ueppigkeit der Production und zu welchem Formenreichthum derselbe Process es in anderen Fällen bringt.

6) Zusammengesetztes Cystoid der Ovarien bei einer 65jährigen Frau, welche an massenhaften Krebsproductionen am Thorax, in den Achseldrüsen, in den Nieren und Nebennieren zu Grunde gegangen war. Ich werde die Krankengeschichte dieses merkwürdigen Falles bei einer späteren Gelegenheit mittheilen; hier nur so viel, dass die Entartung der Ovarien im Leben ganz unbemerkt geblieben war und mit der Krebsbildung in keinem nachweisbaren Zusammenhang stand. Die Frau hatte mehrmals geboren. Der Körper war erstaunlich kräftig gebaut und wohlgenährt, der Blutreichthum der Organe, so wie das Fettpolster unter der allgemeinen Decke bedeutend, in Verbindung mit den

1) A. a. O. Bd. I. S. 322.

enormen Krebsablagerungen betrachtet, ein Beweis von erstaunlicher Körperkraft und Säftefülle.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fiel eine bläulichweisse glatte Geschwulst von der Grösse und Form zweier in der Mitte verbundener Kindsköpfe in die Augen, welche vollkommen frei auf den beiden Darmbeinen ruhte und sich sogleich als das vergrösserte linke Ovarium erwies. Ausser den beiden grossen blasigen Auftreibungen nach rechts und links, welche deutlich fluctuirten, bemerkte man noch eine Menge kleinerer, halbkugeliger, blasiger Erhebungen, mit dünneren, gelblich durchscheinenden Wänden [1]). Eingeschnitten entleerten sämmtliche Cysten ein gelbgrünliches, in den grösseren auch bräunliches klebriges Serum, in welchem nichts als einige Körnerhaufen von sehr ungleichem Korn und mit blassen, unregelmässigen Säumen schwammen, welche nach dem Stehenlassen ein bräunliches Sediment bildeten, daneben einige blasse, körnige Klümpchen mit wenigen Körnchen. Die Körnerhaufen erwiesen sich durch Druck als blosse Conglomerate, in welchen deutliche Fetttröpfchen eingeschlossen waren. Das Ansehen der Cysten auf Durchschnitten war das, welches Cruveilhier livr. XXV. pl. 1 abbildet. Auch waren die meisten Cysten isolirt, communicirten nicht miteinander, oder es sassen nur an den grösseren seitliche Ausbuchtungen, welche durch eine runde Oeffnung inmitten einer ringförmigen klappenartigen Leiste miteinander in Verbindung standen. Die Form der Cysten war nur an der grössten einigermassen sphärisch, an den übrigen oberflächlichen halbkugelig mit horizontaler Basis; und zwar sassen eben diese halbkugeligen in der Wand der grösseren Cysten, nach aussen prominirend.

1) Das Ganze hatte die grösste Aehnlichkeit mit Cruveilhier's Abbildung vom Eierstockscolloid (livr. V. pl. 3), wenn man die ausgetretenen gelben Gallertmassen auf derselben für durchscheinende Blasen ansieht. In unserm Falle war kein Colloid.

Nach innen prominirende Tochtercysten waren sehr selten, doch erschien hie und da, auch von innen gesehen, in der Wand einer grösseren Cyste ein gelbes durchscheinendes Bläschen, deren unten noch gedacht werden wird, theils prominirend, theils verborgen. Durch die aufsitzenden halbkugeligen Cysten erhielten die tieferen ein polyedrisches, facettirtes Ansehen, indem die breiten Basen der ersteren ebenso viele Facetten in der Wand der letzteren bilden, namentlich hatte eine centrale Höhle mit dicken Wänden diese Form. Von dem Stroma des Ovariums war so wenig mehr etwas zu erkennen, wie von einer gesonderten Membran der einzelnen Cysten; das gesammte Convolut der Cystenwände bildet vielmehr ein zusammenhängendes Ganze, ein grossmaschiges alveoläres Gewebe, in welchem die einzelnen Cysten nur mit Serum gefüllte, unregelmässig und nach physikalischen Gesetzen gestaltete Hohlräume darstellten, deren Wände bald verschwindend dünn und durchsichtig, bald, und zwar an einer und derselben Cyste, mehrere Linien dick waren. Ausgezeichnet waren mehrere derselben durch die Auswüchse, die sich von ihren Wänden aus erhoben hatten, obgleich nicht Alles, was so erschien, in den Bereich derselben gehörte. Die eine der grossen Cysten, welche in die Bauchhöhle hineinragten, war besonders merkwürdig. Es liefen nämlich vom Boden derselben nach der Wölbung mehrere 1″ lange und längere, nach oben sich verjüngende, glatte, pfeilerartige Trabekel, welche unten mit breiterer Basis aufsitzend, oben die Cyste nur mit einem dünnen Faden erreichten und grosse Aehnlichkeit mit den Sehnenfäden in einem Herzventrikel hatten. Neben diesen Trabekeln war der Boden der Cyste und die Oberfläche einiger Trabekel selbst mit harten, weissen, rohem Blumenkohl ähnlichen Auswüchsen bedeckt, welche mit der Wand der Cyste unzertrennlich verschmolzen [1]).

1) Rokitansky a. a. O. Bd. 1. S. 311.

Engel[1]), der derselben Bildung gedenkt, lässt jene Trabekel, welche Reste des normalen Gewebes oder der Scheidewände sind, nur bis auf eine gewisse Länge ausgedehnt werden, sich allmählig an einem Ende verdünnen, bei fortwährender Vergrösserung der Cyste am verdünnten Ende abreissen, das zugespitzte Ende sich spiralig umrollen, wodurch ein knopfförmiges Ende entstehe, so zwar, »dass die daraus entstehenden, an einer Wand noch festsitzenden Excrescenzen blumenkohl- oder hahnenkammartige Formen darstellen.« Letzteres ist wenigstens für einen Theil dieser Gebilde nicht richtig, denn abgesehen davon, dass die blumenkohlartigen Auswüchse im obigen Falle neben und auf den ausgespannten Trabekeln Platz nahmen, waren in der anderen grossen Cysten, in welchen sich sämmtlich keine Trabekel vorfanden, die Anfänge der Auswüchse in Form hirsekorngrosser Knötchen auf der Wand der Cyste zerstreut, während andere Cysten, namentlich auch die centrale, dieselben und Uebergänge zu gestielten, hahnenkammartigen, überhängenden und mannigfach gestalteten soliden Auswüchsen enthielten. Alle Zweifel hob in dieser Beziehung die histologische Untersuchung. Die Trabekel bestanden nämlich aus entwickeltem Bindegewebe, mit lockigen, isolirten, leicht zu präparirenden Fibrillen, während die warzigen Wucherungen neben und auf denselben rohes festes Blastem waren, in welchen kaum beginnende Faserzüge in Form feiner, büschelförmig nach der Oberfläche ausstrahlender Streifen bemerkbar waren. Essigsäure zeigte darin viele rundliche und längliche, blasse, feinkörnige Kerne. Die Oberfläche derselben war vielfach gekerbt und hatte daher auf Durchschnitten einige Aehnlichkeit mit der Contur acinöser Drüsen. Die Vergleichung der kleinen hirsekorngrossen Knötchen mit den umfänglicheren Producten

1) A. a. O. S. 24.

zeigt, dass sie als festes, amorphes Blastem beginnen und den gewöhnlichen Faserungsprocess mit Kernbildungen durchmachen, der in der Tiefe der grösseren Auswüchse am weitesten gediehen war. Je faseriger, desto weniger Kerne mehr. In vielen kleineren Cysten fanden sich weder Trabekel noch Auswüchse, sondern mehr oder weniger glatte, aber oft netzförmig durchbrochene, areolirte Wände, besonders an der Basis. Alle Cysten ohne Ausnahme, sammt den enthaltenen Auswüchsen und Trabekeln waren mit einem einfachen Pflasterepithelium ausgekleidet, aus grossen, blassen, rundlichen Kernen mit distincten Kernchen, zum Theil von engen Hüllen umgeben, zum Theil in einer structurlosen Membran, ähnlich dem Epithelium der Tunica Descemeti. Auf demselben sassen an manchen Stellen noch inselartige Gruppen von Körnerhaufen, wie sie im Serum selbst schwammen. Die fibrösen Wände der Cysten liesen sich leicht präpariren, wie dichtes Bindegewebe, zu einem dichten, flockigen, weissen Filz, in welchem das Mikroscop normale Bindegewebsfibrillen und Bündel nachwies, dazwischen aber viel scholliges, amorphes Blastem. Essigsäure machte sogleich viel blässer, aufquellen und zeigte zerstreute Körner und unvollkommene Kernfasern, die der Richtung der grossen Bündel folgten. Die Faserzüge bildeten allerlei Maschen und durchsetzten sich nach verschiedenen Richtungen. Bei den kleineren Cysten war das Bindegewebe durchweg am lockersten und entwickeltsten, ohne Kerne, dem normalen am ähnlichsten, d. h. die jungen Cysten waren eben nur Lücken des normalen Parenchyms, während die grösseren durch Hinzubildung neuer plastischer Ablagerung gewachsen waren. Dasselbe fertige Bindegewebe bildete die strang- und netzartigen Leisten auf dem Boden vieler Cysten, hie und da mit Kernen und rohem Blasteme untermischt. Alle Cysten waren sehr gefässreich, die Gefässe sowohl auf der äusseren als auf der inneren Fläche dichotomisch verästelt,

sehr gestreckt, mit den normalen Häuten; alle gingen vom Umfang her auf die Convexität der Cysten hinauf, was sich aus der allmähligen Entwickelung derselben und der successiven Ausdehnung und Spannung des normalen Gewebes erklärt. Einige Spuren von Blutinjection in den knorpeligen Wucherungen schienen von Gefässneubildung herzurühren.

Im rechten Ovarium, das so gross als ein Gänseei war, war derselbe Process im Entstehen; kleinere Cysten, deren Wände noch sehr dick waren; die Form des Ovariums im Allgemeinen erhalten, die Kapsel desselben kenntlich, 1‴ dick. Im Innern der Cysten beginnende Auswüchse, zum Theil nicht vom Boden, sondern vom Gipfel der Cysten aus, welche letztere die Peripherie des Organs noch nicht überragten. Das Serum gelb und klar. Die Auswüchse bluteten beim Durchschneiden etwas, hatten übrigens dieselbe Knorpelhärte wie drüben, und dieselbe Blumenkohlform, brachen leicht ab und in Stücke. Es traten Gefässe von der Cyste aus in sie hinein und von aussen in die Cyste.

Der Uterus gross und dick, weich, elastisch; seine Höhle blutreich, am Fundus darin ein bohnengrosser, weicher, gefässreicher, blutender Polyp, der amorphes festes Blastem mit länglichen Kernen und neugebildete Gefässe mit einfacher Wand enthielt, welche im Innern zum Theil ein Epithelium zu besitzen schienen und nach aussen unbestimmt ins unreife Fasergewebe übergingen. Die Tuben verloren sich vom Uterus ab auf den entarteten Ovarien, ohne dass die Fimbrien aufzufinden waren, welche aufgelöthet und verstrichen schienen.

Es wird kaum der Erwähnung bedürfen, wie sehr hier jeder Anhaltspunkt für die Auffassung der Cysten als selbstständiger Bildungen fehlt; an eine Entwickelung aus Mutterzellen ist ohnehin nicht zu denken. Mag man auch zugeben, dass die Graaf'schen Follikel, welche sicherlich an der Häufigkeit der Ovariencysten betheiligt sind, als prä-

existirende Hohlgebilde zu betrachten seien, so darf man doch nicht aus dem Auge verlieren, dass die Graaf'schen Follikel selbst nicht die Bedeutung von Zellen oder Muttergeweben haben, dass in dem Alter, in welchem sich diese und so viele der an Hydrops ovarii Leidenden befanden, die Follikel mit ihrem Inhalt längst untergegangen sind, dass endlich bei einigermassen bedeutender Entwickelung durch Serumanhäufung die einzelnen Follikel dehisciren, zusammenfliessen und zu blossen Hohlräumen des hypertrophischen und durch Wachsthum zunehmenden Stromas der Eierstöcke werden müssen [1]). Ich glaube nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass zwischen den einfachen und zusammengesetzten Ovariencysten, wie sie Rokitansky [2]) unterscheidet, kein wesentlicher Unterschied ist. Alle Cysten sind ursprünglich einfach und die zusammengesetzten sind nur durch Zusammenfliessen einfacher Cysten entstanden. Was die Entstehung von jungen Cysten in der Wand der grösseren betrifft, so habe ich mich auf das Bestimmteste überzeugt, dass dieselben nur kleinere Serumlücken in dem die Wände bildenden Parenchyme sind, und der entschiedene Beweis für ihre Entstehung wird durch einige der oben erwähnten klaren gelben Bläschen geliefert, welche auf der Innenwand grösserer Cysten sassen und nichts weiter waren, als blasige Erhebungen des Epitheliums der Cysten, ähnlich den Pemphygusblasen auf der äusseren Haut. Eine Schwierigkeit entsteht

---

1) Virchow (a. a. O. S. 207) zieht die Betheiligung der Follikel überhaupt, wenigstens beim Eierstockscolloid, in Frage, indem er sich auf die „zuweilen tausende" betragende Zahl der Alveolen beruft. Diese Angabe dürfte wohl auf einer Schätzung beruhen und vielleicht noch vermindert werden. Berechnet man die Zahl der Follikel eines Eierstocks nach der Zahl der Menstruationen während 30 Jahren, so kommen allein mehrere Hunderte heraus und diese dürften für den Anfang eines zusammengesetzten Cystoids ausreichen.

2) A. a. O. Bd. 3. S. 591.

nur durch diejenigen Cystenbildungen, in welchen eine endogene Cystenbildung in Form gestielter Tochtercysten auf der Innenfläche der Muttercyste statt hat [1]), und die nach Rokitansky neben den anderen Formen vorkommen. Diese Form, welche dem Cystosarcoma proliferum Müller's entspricht, ist mir aus dem Ovarium nicht bekannt, ich habe aber einen exquisiten Fall aus der Brust beobachtet, nach welchem ich eine befriedigende Erklärung dieser seltsamen Bildung zu geben im Stande bin, auf die ich sogleich zurückkomme.

Was den höchst mannigfaltigen Inhalt der Ovariencysten in andern Fällen betrifft, so scheint mir derselbe ein weiterer Beweis gegen die specifische Natur und metabolisirende Thätigkeit der Cystenmembran, man müsste denn fast eben so viele Species von letzterer annehmen, als Modificationen des Inhaltes, d. h. beinahe, als Fälle vorliegen. Ich habe Ovariencysten mit blutigem, fettigem, gallertigem, eitrigem und serösem Inhalt gesehen und nie wesentliche Abweichungen der Cystenhäute gefunden. In einem dieser Fälle enthielt ein zu einer einzigen kopfgrossen Blase entartetes Ovarium ein gutes Pfund eines bräunlichgelben glimmerartigen Breies, welcher durch und durch aus Cholestearintafeln bestand, was auch Cruveilhier beobachtet hat. Ob die Haar- und Knochenbildungen ihren Ursprung von der Wand einer gewöhnlichen Cyste nehmen oder einer graviditas ovarii verdanken, ist noch definitiv auszumachen. In einem ausgezeichneten Falle, dessen ich bereits im vorigen Aufsatze erwähnte, von dem ich aber nur das Präparat, keine schriftliche Notiz über die frische Beschaffenheit aufbewahrt finde, obgleich ich die Section selbst gemacht habe, fanden sich bei einer 30jährigen Kammerjungfer in beiden Ovarien Haar- und Talgklumpen, im linken auch neben dem Talg ein unregelmässig gestaltetes

1) A. a. O. S. 591.

Knochenstück in der Wand des Sackes befestigt. Die Haare hatten alle vertrocknete Zwiebeln, wie ausgefallene Kopfhaare, angewachsene fanden sich nicht mehr. Jedes Ovarium bildete einen grösseren Sack, das rechte von der Grösse eines Eies, das linke von der eines Kinderkopfs; auf der Oberfläche des letzteren befanden sich noch einige kleinere halbkugelige Cysten mit dünneren Wänden, innerhalb derselben Trabekeln und Auswüchse wie in dem oben beschriebenen Falle, dabei aber auch wieder Haare und Talg. Die Wände der grossen Cyste waren glatt, aber uneben, stellenweise mit flachen Ausbuchtungen und Leisten und offenbar aus der Verschmelzung und Ausdehnung mehrerer Cysten zu einem grösseren Sacke entstanden. An einer Stelle war dieser Sack durchbrochen, wodurch tödtliche Peritonitis bewirkt wurde, die in wenigen Stunden das sonst gesunde Mädchen zur Section brachte. Ich erinnere mich mit Bestimmtheit, dass alle lokalen Zeichen, die Gegenwart des Hymen, die Beschaffenheit der Scheide und des Muttermundes, so wie die Anamnese und der Ruf der Unglücklichen für ihre Unschuld sprachen. Mehr als das aber scheint mir das gleichzeitige Vorkommen von Fett und Haaren in mehreren Cysten und in beiden Ovarien gegen die Annahme zu streiten, dass hier eine Graviditas ovarii stattgefunden habe. Mögen auch Fälle von sogenannter Zahnbildung, von bestimmten Skeletttheilen im Ovarium dieses Ursprungs seyn, so scheint mir doch gegen die Annahme, dass sich neben andern Neubildungen und Wucherungen der sonderbarsten Formen, auch Horn- und Knochensubstanz in einem Eierstock bilden können, durchaus kein zureichender Grund zu sprechen.

7) Hier ist der Ort, auf die Bedeutung der Cystosarcome einzugehen, von welchen Müller bekanntlich 3 Arten unterschieden hat, das Cystosarcoma simplex, eine einfache Cyste inmitten eines Fibroids, das Cystosarcoma

proliferum, bei welchem sich gestielte Cysten oft in grosser Anzahl auf der inneren Cystenwand finden, und das C. phyllodes, welches M. früher irrthümlich zu den Krebsen gerechnet hatte und welches sich durch die warzig-blättrigen, blumenkohl- oder hahnenkammartigen Auswüchse auf der Innenfläche auszeichnet. Vergleicht man die letzteren mit denjenigen, welche sich auf der Wand einfacher Cysten entwickeln, wie im vorigen Fall, so wird man gestehen müssen, dass die Aehnlichkeit gross genug ist, um beide Bildungen unter einem Gesichtspunkte zusammenzufassen. Im Cystosarcoma scheint jedoch die Organisation und Neubildung üppiger zu sein und weiter vorzuschreiten, namentlich fand ich in denjenigen Fällen, die ich untersucht habe, nicht die knorpelige Härte, wie in jenen Ovariumcysten, die übrigens durchaus nichts Eigenthümliches ist, wie denn Cystosarcome in allen Organen vorkommen, wo einfache Cystenbildung gewöhnlich ist, namentlich auch in den Ovarien [1]), und nach Rokitansky [2]) ist die Grundlage der Cyste im Sarcom mit jener der reinen Cysten eine und dieselbe. Erwägt man, dass die Bildung eines sarkomatösen Geschwulstkörpers an sich schon die Bedingungen zu einer mehr plastischen Neubildung voraussetzt, so wird man begreiflich finden, warum in Cystosarcomen die Wucherungen in den Hohlräumen »weniger dicht, lockerer, succulenter sind, sich der Länge nach zu Fasern reissen lassen« u.s.w. Dass übrigens der Process auch in einer Cyste derselbe sein kann, zeigt der erste von mir beschriebene Fall (Diagnose Fall XXIII), welchen ich als Sarcom in einer Cyste bezeichnen möchte, während der darauffolgende (Fall XXIV) eine Cyste in einem Sarcom mit neuen Wucherungen im Innern darstellt. Der erstere würde mit den »blasigen

---

1) Rokitansky Bd. 1. S. 342.
2) A. a. O. S. 340.

Fibroiden« Engels übereinstimmen, wie denn der von ihm vorgeschlagene Name Cystofibroid der Bezeichnung Cystosarcom aus histologischen Gründen vorzuziehen ist, denn in allen diesen pathologischen Neubildungen bilden sich keine Muskelfasern, sondern nur fibröses Gewebe und die äussere Aehnlichkeit mit Fleisch ist eine ganz zufällige und oberflächliche. Zu den Cystosarcomen gehört das Carcinoma mammae hydatides von Ch. Bell [1]), viele von A. Cooper und die von Cruveilhier (livr. XXVI. pl. I.) abgebildete Geschwulst der Brust. Im hiesigen Cabinete befindet sich (unter No. 84, d) eine kopfgrosse Geschwulst der Brust mit trichterförmig eingezogener Warze, auf welcher die Haut an allen Stellen vollkommen verschiebbar ist, die durchweg aus Fasergeweben in allen Entwicklungsstufen besteht, aus grossen und kleinen ineinandergeschobenen locker zusammenhängenden Inseln zusammengesetzt ist und cystenartige Hohlräume von Erbsen- bis Eigrösse einschliesst. Auf Durchschnitten entsteht dadurch ein Bild, wie ein Durchschnitt durch die Gyri des Gehirns und wie ich es in jenem ersten Falle (XXIII.) beschrieben habe. Die Cystenwände sind glatt, es erheben sich aber von denselben fingerförmige und traubige Auswüchse mit glatter Oberfläche, die alle solid sind und aus derselben Substanz bestehen, wie der übrige Geschwulstkörper, in den sie continuirlich übergehen. Nirgends sind gesonderte Cystenwände, und die Leisten und Scheidewände, welche hie und da in sie hereinragen, sind nur Fortsetzungen des Geschwulstkörpers. Essigsäure zeigt in dem Gewebe viele Kerne, Zellen fehlen aber durchaus, obgleich sie in anderen Fällen zur Faserbildung beitragen, wie in dem XXIII. von mir beschriebenen Falle. In dem Cysteninhalt bemerkt man viele Cholestearintafeln. Dieses Präparat erhält ein besonderes Interesse da-

1) Medico-chirurg. Transact. Vol. XII. part. 1. p. 224.)

durch, dass die Geschwulst an zwei Stellen die Haut durchbrochen hat und zwei flache, überhängende Pilze mit glatter Oberfläche bildet, der eine von der Grösse eines Groschens, der andere von der eines Handtellers. Diese Pilze unterscheiden sich von den Wucherungen aufgebrochener Krebse durchaus; sie sind weder fungös, verjauchend und zerreisslich, sondern glatt, derb, von der Substanz des übrigen Geschwulstkörpers, und die Oberfläche zeigt dieselben inselartigen, blätterigen Figuren wie Durchschnitte durch die Dicke der Geschwulst; auch ist die normale Haut nicht mit denselben verwachsen, wie bei aufgebrochenen Scirrhen, sondern vollkommen frei und verschiebbar und umgibt den Hals der Pilze wie ein Ring mit scharfen gespannten Rändern. Die Pilze ragen nur einige Linien über sie heraus. Der Durchbruch erfolgte hier offenbar durch die zunehmende Spannung und allmählig, und die durchbrochene Cutis zog sich nachher zurück, um ein kreisrundes Loch zu bilden, ein Character, der wiederum für die Gutartigkeit dieser Aftergebilde spricht.

Auch von dem Cystosarcoma proliferum Müller's befindet sich ein schönes Exemplar (unter No. 84, e) in der hiesigen Sammlung, eine ganseigrosse Geschwulst aus der Mamma, zur Hälfte aus einer leeren Cyste, mit ziemlich glatten Wänden, hie und da aber mit seitlichen Ausbuchtungen und vorspringenden Leisten, zur anderen Hälfte aber aus einer eigenthümlich gebildeten halbsoliden Masse bestehend. Dieselbe stellt nämlich mehrere kleinere Cysten dar, welche mit lockeren, zottigen, träubchenähnlichen Auswüchsen ausgefüllt sind, zwischen welchen sich kleinere Lücken und Zwischenräume befinden. Mikroskopisch erkennt man überall ein einfaches unreifes Fasergewebe mit Kernen und Fetttröpfchen. Die Zöttchen und Träubchen hängen knospenartig in die Cystenhöhlen herein, haben kolbige dichtgedrängte Enden von der Grösse der Hirsenkörner und

verschieden lange dünne Stiele. Diese Kölbchen und Beeren sind zum Theil solid, gleich den Zotten des normalen Chorion, zum Theil aber entschieden hohl, blasig, aus theils fasrigem, theils structurlosem Blastem gebildet und inwendig häufig mit einem deutlichen Epithelium ausgekleidet. Die dünnen, langen Stiele enthalten keine Gefässe, sind solid, theils faserig, theils ganz homogen. Vielfältige Vergleichung der verschiedenen Entwicklungstsufen überzeugten mich, dass die soliden die kleineren, also jüngeren sind, die hohlen, cystenartigen dagegen die grösseren, älteren. Wir haben daher hier ganz denselben Process des Hohlwerdens und der Blasenbildung in einem soliden zottenartigen Körper, den H. Müller [1]) und H. Meckel [2]) an der Hydatidenmole nachgewiesen haben, einem Gebilde, welches mit dem Cystosarcoma proliferum anatomisch die grösste Aehnlichkeit hat. Man wird daher die Bildung der gestielten, endogenen Cysten als eine spätere, eigenthümliche Umbildung der blumenkohlartigen und zottigen Auswüchse auf der Innenfläche der Cysten anzusehen haben. Die Bedingungen, unter welchen dieselbe vor sich geht, möchten allerdings nicht leichter nachzuweisen sein, als die der mannigfachen Varietäten und Formen von pathologischen Neubildungen überhaupt; man muss jedoch mit Rücksicht auf die Bildung der Hydatidenmole unwillkürlich an den serösen Inhalt der Cystenbildungen denken, der eine Art Imbibition der zottig hereinhängenden, aus unreifem Gewebe bestehenden Auswüchse möglich machen kann. Die schwächere Organisation in Folge der grösseren Entfernung von den Gefässen des Mutterbodens würde dabei nicht gering anzuschlagen sein. — Uebrigens liess sich von den Wänden sämmt-

---

1) Abhdlg. über den Bau der Molen. Würzburg 1847.

2) Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtskunde in Berlin, 2. Jahrg. 1847. S. 130.

licher Cysten, so wie der enthaltenen Auswüchse an vielen Stellen noch ein Epitheliumüberzug in Fetzen und Häutchen gewinnen. Auf dem Boden des Glases hatte sich ein Sediment von Kernen, kleinen Zellen und Fetttropfen gebildet.

Aus Allem geht hervor, dass die aus Extravasaten oder Exsudatfaserstoff hervorgehenden Hülsen und Kapseln ringsum Extravasate, fremde Körper, Exsudate, Tuberkeln, Entozoen u. s. w. von den eigentlichen neugebildeten Cysten oder den Alveolen des alveolären Gewebestypus keineswegs so verschieden sind, wie Rokitansky [1]) glaubt. Es dürfte sich vielmehr für alle Cysten, welche nicht präexistirenden Hohlräumen entsprechen, mit alleiniger Ausnahme thierischer Parasitenleiber, das Gesetz ergeben, dass der Inhalt das Primäre, die Cystenwand ein Secundäres, Zufälliges sei. Nur auf diese Weise bekommen diese sonst so räthselhaften Bildungen in der Reihe der pathologischen Neubildungen einen schicklichen Platz und bilden daher eine natürliche Gruppe unter den Veränderungen der Exsudate und Extravasate, deren Bedingungen in der Beschaffenheit der Producte und den Verhältnissen der Textur und Vitalität des betroffenen Organs und Gewebes zu suchen sein werden. Wie es sich mit den nach Rokitansky [2]) sehr seltenen Cysten in Knochen, der Spina ventosa u. dgl., verhält, kann ich noch nicht genauer angeben, doch habe ich u. A. einen von Chelius resecirten Unterkiefer untersucht, welcher eine blasige Auftreibung und ausserordentliche Verdünnung der beiden Knochenlamellen zeigte, inwendig mit einer derben fibrösen Membran ausgekleidet war, welche mehrere Loculamente und vorspringende Leisten bildete und theils Serum, theils geronnenes Blut enthielt. Von einer organisirten Afterbildung war darin keine Spur, die fibröse

---

1) A. a. O. S. 315.
2) A. a. O. Bd. 2. S. 207.

Cystenhaut aber war das Periostium selbst. Es ist klar, dass hier die Sache um Nichts gefördert wird, wenn man annimmt, dass die blasige Auftreibung des Knochens von der Entwickelung dieser Membran ausgegangen sei. —

Ueberblicken wir die gewonnenen Thatsachen, so lassen sich folgende Phasen in der Entwickelungsgeschichte der pathologischen Cystenbildungen auffassen. Es geschieht in irgend ein normales oder pathologisches Gewebe ein Erguss irgend einer Flüssigkeit, Serum, Blut, eiterbildendes Exsudat, Colloid u. s. w.; das umgebende Parenchym verdichtet sich im Umkreis durch Druck und Spannung, oder mit Hülfe der gerinnbaren Bestandtheile des Ergusses, und weiterhin durch Wachsthum oder neue entzündliche Exsudation. Es entsteht eine einfache Cyste. Die Wände derselben glätten sich mehr oder weniger im Laufe der Zeit aus und überziehen sich mit einem Epithelium. In diesen Wänden, d. h. im normalen oder neugebildeten Gewebe des Umfanges, entstehen neue Cysten ganz in derselben Weise, die zunehmen und miteinander in Verbindung treten können. (Zusammengesetzte Cystoiden.) Von den Wänden der Cysten, namentlich wenn sich solche in einer umfänglicheren, organisirten, pathologischen Neubildung befinden, können sich verschieden gestaltete solide Auswüchse erheben, die den Cystenraum mehr oder weniger ausfüllen. (Viele Ovariencysten und Cystosarcome.) Befinden sich einfache Hohlräume in einem Fibroide, so ist das Cystosarcoma (Cystofibroid) simplex gegeben. Entwickeln sich in denselben solide Blätter oder kammartige Auswüchse, so haben wir das C. phyllodes. Entwickeln sich aus soliden, zottenartigen Auswüchsen gestielte endogene Cysten, so entsteht Müller's Cystosarcoma proliferum. Ich glaube keineswegs, dass mit diesem Schema der Reichthum der hierher gehörigen Formen erschöpft ist und behalte mir darum eine speciellere Classification, nach den Formen sowohl, als nach dem In-

halte, für einen späteren Moment vor, aber ich glaube, dass man alle bekannteren Cystenformationen, namentlich die trefflichen und reichhaltigen Abbildungen von Hodgkin und A. Cooper (Illustrations of the Diseases of the breast. London 1829.) ohne Mühe in diesem Schema unterbringen kann. Jedenfalls möchte es gut seyn, etwaige Bedenken gegen die obige Darstellung nicht aus den bisherigen Angaben, namentlich nichthistologischer Schriftsteller zu schöpfen, sondern denselben neue Beobachtungen zu Grunde zu legen.

Ehe ich schliesse, muss ich noch einer eigenthümlichen Art von Cystenbildung gedenken, welche nach J. Simon's [1]) Angaben in den Nieren vorkommen soll und, wenn seine Ansicht feststeht, mehr als Rokitansky's eigene Angaben für die Theorie des letzteren sprechen würde. Simon beschreibt nämlich »die subacute Nierenentzündung« als einen Krankheitsprocess, in Folge dessen die Nierencanälchen durch festes Exsudat obstruirt werden und obliteriren. Zugleich oder im Laufe der Krankheit finde man in der Niere oder, da immer beide zugleich leiden, in den Nieren eine profuse Entwickelung von Cysten. Dieselben seien von verschiedener Grösse, die einen dem blossen Auge sichtbar, andere von der Grösse einer normalen Drüsenzelle, die Mehrzahl aber von einer mittleren Grösse von $^1/_{300} - ^1/_{800}$''. Man finde oft alle Grössen im Gesichtsfelde beieinander. Simon leitet diese Cysten von den Epitheliumzellen der Harncanäle her, die nach dem Bersten derselben entleert würden, und sich im Parenchyme der Nieren zu umfänglicheren Cysten entwickeln sollen. Ich weiss nicht, ob Andere, gleich mir, trotz Simon's Rufe und trotz seiner scharfsinnigen Kritik der anderen Ansichten, diese Darstellung von Anfang mit einer gewissen Bedenklichkeit aufgenommen haben, nicht weil die Beobachtung ungenügend

---

1) Diese Zeitschrift Bd. 6. S. 233.

schiene, sondern weil bei einem so complicirten und ungewöhnlichen Processe die Beobachtung der ergänzenden Theorie nothwendig mehr Raum gewähren musste. Ich habe leider seitdem noch keinen ausgeprägteren Fall von Nierencysten frisch zu untersuchen gehabt, darf mir also nicht erlauben, Simon's Ansicht mit Bestimmtheit entgegenzutreten; Untersuchungen an Präparaten jedoch, die schon in Weingeist befindlich waren, haben mich so viel mit Sicherheit gelehrt, dass ich mich berechtigt glaube, Simon's Ansicht vorläufig wenigstens für eine noch in suspenso befindliche zu erklären. Allerdings findet man in kranken, aber auch in gesunden Nieren, immer eine Menge dieser Zellen, oder, wenn die Drüsenzellen eine zusammenhängende Schicht bildeten, von Epitheliumzellen der Harncanäle frei ausserhalb der letzteren im Parenchyme und zwischen denselben, aber es gibt kein Mittel, zu bestimmen, ob dieselben vorher frei waren oder erst durch die Präparation aus zerrissenen Harncanälen entleert und umhergestreut wurden. Simon's Beschreibung der Cysten finde auch ich in so weit bestätigt, als die mannigfachsten Grössenunterschiede vorkommen, vergeblich aber habe ich mich nach Uebergängen zwischen freien Drüsenzellen und Cysten umgesehen; die kleinsten Cysten hatten vielmehr immer schon die Breite der Harncanäle, und was noch bezeichnender ist, sie waren nicht kugelförmig geschlossene Kapseln, sondern hatten in der Regel einen längeren hohlen Stiel oder Anhang, waren daher mehr blinde, kolbenförmige Enden von Canälen als Cysten. Von diesen kleinsten Cysten zu den grössten fanden sich nachher freilich alle Uebergänge. Doch schien es mir nicht, dass alle Cysten aus obliterirten Harncanälen hervorgehen, sondern ich sah einigemal mit Bestimmtheit grössere Kapseln mit dicken faserigen Wänden, von einer klaren Flüssigkeit gefüllt und ausgedehnt, in welchen an einer Stelle der Wand

ein deutlicher nackter, mit Blut gefüllter Glomerulus aufsass. Die dicke faserige Wand schien durch Ausdehnung der Kapsel und Verdrängung (Verdichtung) des umgebenden Gewebes bewirkt, wenigstens sah ich auch solche erweiterte Kapseln mit noch dünnen, structurlosen Wänden. Das Gefässbüschel sass darin wie der Hoden in der Scheidenhaut bei der Hydrocele, nur hatte es selbst keinen Ueberzug von der Kapsel, wie der Hoden von der Scheidenhaut, sondern hing frei und lose herein. Eine häufige Täuschung wurde hervorgebracht durch die vielen zusammengefallenen, leeren Harncanäle, die in dem offenbar pathologisch neugebildeten Zwischenfasergewebe zerstreut waren, stellenweise am Rande des Präparats hervorragten und mannigfache Ausbuchtungen und Formen bildeten, die man mit den hie und da aufsitzenden Kernen für Zellen nehmen konnte. Noch eine andere Täuschung war möglich durch viele grosse und kleine Fetttropfen, welche in dem Gewebe zerstreut und auch in den Harncanälen selbst befindlich waren; an zusammenhängenden, halbdurchsichtigen Stückchen schienen dieselben als helle Kugeln aus dem dunkleren Parenchym hervor und konnten ebenfalls für Zellen genommen werden. Unter den herumschwimmenden und eingestreuten Drüsenzellchen waren freilich manche von ungewöhnlicher Grösse, aber sie erreichten lange nicht die Grösse der kleinsten Cysten, oder was dasselbe ist, die Breite der Harncanäle, noch weniger begegnete ich einer Mutterzelle, obgleich man versucht sein könnte, manche Klumpen von Drüsenzellen, namentlich wo die Membranen der einzelnen nicht deutlich ausgeprägt sind, für Mutterzellen zu halten. Am deutlichsten wird der Bau und das ganze Verhältniss der einzelnen Theile auf mit dem Doppelmesser gefertigten Schnitten. Man sieht dann sogleich, dass zwischen den Harncanälen eine enorme Menge pathologischen Fasergewebes entwickelt ist, in welchem die Lumina der

durchschnittenen Harncanäle als runde, ovale oder unregelmässige, aber immer scharf conturirte Löcher oder schmale Spalten erscheinen. In denselben sitzen hie und da noch Reste des Epitheliums oder geronnenen Inhalts. In dem Zwischenfasergewebe wird man dann, da keine verwirrende und zerzupfende Manipulation stattgefunden hat, sehr wenig oder keine Drüsenzellen sitzen sehen, noch weniger Uebergänge derselben zu Cysten. Natürlich trifft man nicht lauter senkrechte, sondern auch schiefe Durchschnitte der Harncanäle und horizontale Stücke derselben, an welchen sich die kolbigen Enden in einer Menge finden, die mit dem normalen Baue der netzförmigen Drüsen durchaus im Widerspruche steht, und nothwendig für eine pathologische Verschliessung und Obliteration spricht. Das Ansehen von Cysten wird dann um so deutlicher, wenn das Harncanälchen eine Strecke vorher durch das faserige Aftergewebe zusammengedrückt und strangartig zusammengefallen ist. Die kolbigen Enden selbst sind theils leer und cystenartig ausgedehnt, theils haben sie noch den normalen Inhalt der Harncanälchen. — Die Wände der grösseren Cysten, welche schon mit freiem Auge sichtbar sind, haben mit jenen kleineren nichts gemein. Man findet in denselben oft Leisten, Brücken, Ausbuchtungen und Scheidewände, von dünnen durchsichtigen Häutchen gebildet, wie sie die Wände der Cysten selbst auszukleiden scheinen. Diese Häutchen sind aber nichs Anderes als das normale oder neugebildete Parenchym der Niere selbst, gewöhnlich ein mehr oder weniger reifes Fasergewebe, in welchem selbst eine Menge Harncanälchen verlaufen. Letztere haben einen eigenthümlich gestreckten Verlauf, der nicht durch die Präparation erzeugt ist, sondern schon bei einfach ausgebreiteten Stückchen jener Häutchen wahrgenommen wird, und offenbar nicht anders als so zu deuten ist, dass mit der zunehmenden Vergrösserung der Cyste

durch Ansammlung von Secret das Gewebe verdrängt, gespannt und so die Harncanäle in ihrem Verlaufe mehr in die Länge gezogen wurden. Essigsäure macht jenes Gewebe durchsichtig, zeigt viele lange und feine Kernfasern, aber keine Kerne, was für eine ziemlich hohe Entwicklungsstufe des Aftergewebes spräche. Wo mehrere Cysten an einander stossen, bildet dasselbe Gewebe sammt Harncanälchen die einzige oft ganz durchsichtige Scheidewand. — Nach diesen Andeutungen scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass die sogenannten Cysten der Nieren wirklich, wie man bisher annahm, durch Obliteration und Ausdehnung sowohl der obliterirten Harncanäle als der Kapseln der Glomeruli entstehen, welche bekanntlich mit den Harncanälen in offener Verbindung stehen; diese Ausdehnung mag einen gewissen Grad erreichen, worauf die bisherige, eigenthümliche, präformirte Cystenwand (Drüsenmembran) dehiscirt und die Wand nur noch von dem Gewebe des Organs selbst gebildet wird, in der Weise, wie oben die Entstehung der Collabälge in der Schilddrüse geschildert wurde. Wenn man erwägt, wie schwer sich eine spontane übermässige Entwicklung von primären Zellen zu grösseren Blasen in einem dichten, festen, neugebildeten Fasergewebe denken lässt, und wenn man erwägt, dass die mittlere Grösse der kleinsten Cysten nach Simon $^1/_{800}$″ (d. i. 0,0125‴) beträgt, eine Grösse, die mit der Breite der menschlichen Harncanäle genau zusammentrifft, die Grösse der enthaltenen Drüsenzellen aber weit übertrifft, so wird man diesen Einwendungen gegen Simon's Ansicht ihre Berechtigung nicht absprechen.

Erklärung der Tafel II.,

welche sich theils auf diesen, theils auf den Aufsatz „über Carcinoma alveolare und den alveolaren Gewebstypus“ im vorigen Bande dieser Zeitschrift bezieht.

Fig. 1. Parthie aus dem normalen Netze eines 5jährigen Mädchens bei 300maliger Vergrösserung, um den normalen Maschenbau zu zeigen.

a. Bindegewebsbündel, sich durchkreuzend, Maschen bildend und vielfach anastomosirend. In ihnen laufen auch die Gefässe des Netzes.

b. Structurlose Bindesubstanz, welche die Zwischenräume zwischen den Faserbündeln und Maschenräumen ausfüllt und manche Maschen bilden hilft oder allein bildete, besonders reichlich in der Nähe grösserer Bündel.

c. Maschenräume.

Fig. 2. Aus einem Netze mit den ersten Anfängen der alveolaren Gallertgeschwulst (s. Bd. VII. S. 380), bei schwächerer Vergrösserung.

a. Bindegewebsbündel, Maschen bildend.

b. Fettzellen, einzelne Maschen ausfüllend.

c. Maschenräume, mit Gallerte gefüllt und blasig ausgedehnt (Alveolen).

Fig. 3. a. Bindegewebsgerüste. b. Formlose Bindesubstanz. c. Gallertgefüllte Alveolen.

Fig. 4. Einzelne Alveolen bei 300maliger Vergrösserung. Man sieht die von einer zur andern übergehenden Faserbündel (a), welche die Maschenräume bilden, letztere theils mit formloser Gallerte, theils mit eingestreuten Kern- und Zellenbildungen gefüllt.

Fig. 5. Isolirte Elementartheile aus der Gallerte der Alveolen. a. Kernzellen, b. klümpchenartige Körper und Körnerhaufen und Kerne, c. grössere blasse Zellen ohne Kerne, wahrscheinlich mit Gallerte gefüllt, d. Klumpen von vielen Kernen, wie man sie in manchen Alveolen trifft. Formtheile aus der Schilddrüse einer alten Frau mit Colloid.

Fig. 6. a. Gewöhnliche Drüsenkörperchen mit der Bedeutung der Kerne, a' dieselben mit in Wasser aufgequollenen Hüllen.

b. Klumpen des normalen Inhalts der Drüsenblasen.

c., d. Gallertklumpen, aus den Drüsenblasen herausgefallen, 0,0080‴ bis 0,0600‴, im Mittel 0,0237‴ gross, c. durch Quetschen geborsten, d. mit eingeschlossenen Kernen und Körnerhäufchen.

Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens,

mit Rücksichtnahme auf

die Ansicht von Prof. Dr. C. Canstatt über die organischen Fehler der Valvula bicuspidalis, sowie auf die Skoda'sche Lehre über die Entstehung der Herztöne.

Von

Dr. Georg Rapp.

(Habilitationsschrift, der med. Facultät in Würzburg vorgelegt.)

Viele unter dem ärztlichen Publicum sind noch immer der Meinung, dass eine detaillirte ganz specielle Diagnostik der einzelnen Klappenleiden von geringem oder gar keinem practischen Interesse sei.

Wenn man auch bis jetzt keine Radicalcur der Herzkrankheiten kennt, so ist doch nicht zu läugnen, dass man mit einer genauen Kenntniss der einzelnen Herzaffectionen nicht so leicht in den Irrthum verfällt, ein derartiges Leiden für ein anderes anzusprechen, und somit eine falsche Therapie einzuschlagen.

Nicht so selten geschieht es, dass Endócarditis für Typhus, ein Empyema für Pericarditis angesehen und behandelt wird, von Aerzten, welche mit der physikalischen Diagnostik nicht gehörig vertraut sind. Schon von diesem Gesichtspunkte aus muss es jedem Arzte von Interesse sein, sich mit den einzelnen Erkrankungen des Herzens so viel

als möglich bekannt zu machen. Bringt die Diagnose auch nicht immer eine bestimmte Indication, so lässt sie doch auch keine falsche zu.

Unter denjenigen aber, welche sich mit der bisherigen Diagnostik der Herzkrankheiten näher vertraut gemacht haben, sind es hauptsächlich zwei Parteien, welche in Betreff der Richtigkeit der Diagnostik der Klappenerkrankungen des Herzens, ganz verschiedener Meinung sind.

Nah der Meinung der Einen ist die Diagnose der Herzkrankheiten durch die Bemühungen Skoda's auf eine Stufe der Vollkommenheit gelangt, an welcher nur noch wenig zu thun erübrigt.

Die Anderen betrachten diese bisherige Wiener Lehre als eine ganz unzuverlässige und mehr illusorische, in welcher, wie in vielen andern Dingen, ein Bischen Wahrheit mit viel Irrthum gemengt sein dürfte. Zu diesen letzteren gehört nun auch Prof. C. Cannstatt, welcher [1]) die Skoda'sche Lehre, besonders in Betreff der Diagnose der Erkrankungen der Valv. mitralis, gerade als falsch erklärt.

Cannstatt, bei der Diagnose seiner Herzkranken nach der Skoda'schen Theorie verfahrend, stiess nämlich auf Widersprüche zwischen seinen im Leben gestellten Diagnosen und dem Sectionsbefunde, welche zu lösen, er sich mit dieser Theorie umsonst abmühte.

Den Grund dieser Irrthümer daher in der Mangelhaftigkeit der Wiener Lehre selbst suchend, glaubt er eine Revision derjenigen Dogmen vornehmen zu müssen, auf welcher die physikalische Diagnostik der Herzkrankheiten begründet sei. Bei dieser Revision stellt Canstatt eine neue und von Skoda abweichende Theorie über die Entstehung der Herztöne auf, welche die Diagnose eines Klappenleidens mit

---

1) Klinische Rückblicke und Abhandlungen von Dr. C. Canstatt. Erlangen bei C. Heyder. 1848.

grösserer Gewissheit und weniger häufig vorkommenden Widersprüchen gestatten soll. Aus dieser Kritik Canstatt's über die Skoda'sche Lehre von den Klappenaffectionen resultirt jedoch ferner, dass nicht allein richtige Dogmen, sondern auch noch andre Momente zu derartigen Diagnosen nothwendig sind. Zu diesen gehören eine gehörige Vorstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, sowie eine genau und öfters angestellte Untersuchung, welche nach den einzelnen Klappenleiden etwas modificirt werden muss. In der Art, wie Prof. Canstatt seine Kranken untersuchte, glaube ich den Hauptgrund zu seinem Abfall von der Lehre Skoda's finden zu können.

Seit sechs Jahren an hiesiger Facultät mit dem Cursus über Auscultation und Percussion, sowie über physikalische Diagnostik der Brustkrankheiten betraut, stand mir durch die Güte meines verehrten Lehrers des Herrn Hofrath und Prof. Dr. v. Marcus das ganze Krankenmaterial des Juliushospitals zur Benützung zu Gebote. Auf diese Weise glaube ich Beobachtungen im Leben und am Sectionstische genug gemacht zu haben, aus welchen sich einige sichere Anhaltspuncte über die verschiedenen Missverständnisse in der Diagnose der genannten Affectionen geben lassen. Weit entfernt, eine ausführliche Abhandlung über Klappenerkrankungen zu geben, will ich nur dasjenige hauptsächlich anführen, was zum Verständniss der Meinungsverschiedenheiten über diese Diagnosen dient.

Von den normalen Zeichen des Herzens will ich nur so viel erwähnen, als zur Diagnose unumgänglich nothwenig ist und die Differenzen zwischen den Ansichten Canstatt's und Skoda's über die Herzaction betrifft.

Ueber die Herztöne erlaube ich mir eine Theorie anzugeben, die, wenn auch nicht neu, doch bisher in Deutschland noch wenig zur Diagnose der Klappenleiden benützt wurde und welche mir nach den Erscheinungen am kranken Herzen die wahrscheinlichste ist.

Das erste Erforderniss zu einer richtigen Diagnose eines Klappenleidens ist eine gehörige Auffassung der normalen Erscheinungen des Herzens, des Herzschokes und dessen Verhältnisses zu den Herztönen.

Das zweite ist eine genaue Vorstellung von den einzelnen pathologischen Veränderungen des Herzens und das dritte, eine mehrmals angestellte physikalische Untersuchung, wobei, nach den verschiedenen Klappenleiden auf die mannichfachen Form- und Lage-Veränderungen des Herzens Rücksicht genommen werden muss, um nicht auf Widersprüche zu stossen, welche sich zuletzt durch gar keine Theorie lösen lassen.

Erscheinungen des gesunden Herzens.

Sämmtliche Theorien, welche bisher über Herzstoss angeführt wurden, lassen sich alle auf die zwei Fragen reduciren, wann, d. h. in welchem Momente der Herzaction und wie entsteht der Herzstoss?

Die alte Ansicht Burdach's, als sei der Herzimpuls wahrnehmbar im Momente der Ventrikeldiastole ist gegenwärtig allgemein verlassen und dagegen durch Vivisectionen bestätigt, dass im Momente der beginnenden und während der Dauer der raschen Ventrikelcontraction an der bekannten Stelle der Choc wahrzunehmen sei.

Die Frage, wie dieses sichtbare und fühlbare Heben der Intercostalmuskeln im Momente der Ventrikeldiastole entstehe, hat v. Kiwisch erledigt. Derselbe erwies durch Vivisectionen, dass ein wirkliches Abrücken des Herzens von der Brustwand, wie man früher glaubte, aus physikalischen Gründen nicht stattfinden könne, sondern dass die Herzspitze immer der Brustwand anliege, und das Hervorgetriebenwerden der Intercostalmuskeln bedingt sei durch das Prallerwerden des Herzens während seiner Contraction, bei gleichzeitig nachgiebigen äusseren Medien (Intercostal-

muskeln). Dieser Herzimpuls ist daher beim gesunden oder nur mässig hypertropischen Herzen nie an den Rippen und am Sternum zu fühlen.

Die Berücksichtigung des Herzstosses und des Zeitmomentes der Herzaction, in welchen derselbe fällt, ist gewiss das erste Erforderniss zu der Diagnose eines Klappenleidens. Denn nur der sichtbare und fühlbare Choc ist es, welcher als Anhaltspunct dient für die Einzelacte des Herzens, welche der Ventrikel-Systole vorausgehen und nachfolgen. Ist am Herzen der Impuls nicht wahrzunehmen, so ist trotz aller Pseudogeräusche eine bestimmte Diagnose unmöglich.

Der erste Hauptsatz zur Erkennung der einzelnen Klappenaffection ist daher immer dieser: der Herzchoc findet statt im Momente der Systole der Ventrikel. In diesem Satze liegt der Schlüssel zur Beurtheilung des Zeitmomentes, in welchen allenfallsige Geräusche fallen, wenn man nur im Auge behält, welches der Stand der Klappen, während der Systole und Diastole der Ventrikel ist. Hier unterliegt es aber keinem Zweifel, dass im Augenblick der Systole die venösen Klappen geschlosren und die arteriellen geöffnet sein müssen, um dem Blute den Einfluss in die Arterien zu gestatten. Im Momente der Ventrikel-Diastole müssen natürlich die arteriellen Klappen geschlossen und die venösen geöffnet sein. Bedenkt man nun ferner, dass die Pseudogeräusche bei Klappenleiden meist dadurch entstehen, dass die Blutwelle während der Systole oder Diastole mit einer gewissen Energie durch rauhe oder obstruirte Ostien hindurchgehend eine Friction verursacht, deren Oscillationen wir eben als Geräusche wahrnehmen, so muss einleuchten, dass der Choc des Herzens der einzige Anhaltspunct bleibt, um zu beurtheilen, ob ein Geräusch ein systolisches oder diastolisches ist, somit ob das treffende Klappenleiden ein stenotisches oder ein Regurgitations-Klappenleiden. So

einfach und bekannt dieses ist, so fühle ich mich dennoch gedrungen, es nochmals zu berühren, um so mehr, als auch Canstatt dieses aus dem Auge gelassen zu haben scheint. Das Weitere hierüber bei der Betrachtung der einzelnen Klappenaffectionen und deren stethoscopischen Zeichen selbst. Vorher noch einige Worte über die Herztöne.

Auscultirt man ein gesundes Herz, so hört man an den beiden Ventrikeln zwei Töne, von denen der längere und lautere mit dem Herzstosse, der darauf folgende kürzere und hellere nach dem Herzstosse, also mit der beginnenden Ventrikeldiastole zusammenfällt. An den beiden Arterien hört man ebenfalls zwei Töne, jedoch fällt hier mit dem Herzstoss ein kurzer schwacher Ton, gleich darauf ein längerer und lauterer mit der Diastole der Ventrikeln zusammen. Denjenigen Ton, welcher jedesmal mit dem Herzstoss zusammenfällt, nennt man, allgemein angenommen, den ersten Ton. Es ist somit der erste Ventrikel-Ton ein längerer, hingegen der erste arterielle Ton ein kurzer. Die beiden Töne des Ventrikels mit denen der Arterien verglichen, so erscheinen die des Ventrikels im Zeitmaasse eines Trochäus (— ∪), diejenigen der Arterien in dem eines Jambus (∪ —). Die Töne des rechten Herzens sind im Ganzen etwas schwächer als die des linken.

Die Art und Weise, wie diese Herztöne entstehen möchten, ist bis zur Jetztzeit immer noch Gegenstand des Streites, nicht allein unter den Physiologen, sondern auch unter den klinischen Pathologen, da die letzteren die Entstehung dieser Töne als zur Diagnose der Klappenkrankheiten unerlässlich glaubten. Von den vielen vorhandenen Theorien hierüber will ich nur diejenige von Skoda berühren. Wiewohl dieselbe in Deutschland ziemlich die allgemein anerkannteste bei den Pathologen ist, und ich dieselbe Jahre lang bei der Untersuchung der Herzkranken benützte, so bin ich dennoch durch viele Beobachtungen zu der Ueber-

zeugung gelangt, dass es sich mit der Entstehung dieser Töne nicht ganz so verhalten möchte, wie Skoda es lehrt. Skoda nimmt bekanntlich vier Paar Töne an, von denen zwei Paar an den venösen Ostien und zwei Paar an den arteriellen Ostien entstehen sollen. Die Weise, wie Skoda zu dieser Ansicht kam, stützt sich bekanntlich auf folgenden Satz: Individuen, bei welchen während des Lebens Geräusche statt der normalen Töne zu hören sind, bieten uns in der Leiche erkrankte Klappen, bei denjenigen Individuen aber, bei welchen während des Lebens Töne zu hören, zeigten sich im Cadaver die Klappen als gesund. Daraus zieht nun Skoda den Schluss, dass es die Klappen sind, welche im normalen Herzen die Töne produciren. Nach dieser Ansicht erscheinen alsdann die Pseudo-Geräusche immer nur als Modificationen der Töne.

Indem nun Skoda die einzelnen Klappenleiden näher berücksichtigt, kommt er allmälig in folgender Weise zu seiner Theorie der Töne des Herzens.

Da bei der Insufficienz der V. mitralis an der Herzspitze statt des ersten Tones ein Geräusch gehört wird, während bei gesunder mitralis ein Ton zu hören, so entsteht der erste Ton durch das Anschlagen des Blutes gegen die untere Fläche der V. mitralis und durch den Schluss derselben im Momente der Systole des Ventrikels.

Nach dieser Ansicht ist also der Schluss der V. mitralis abhängig von der Contraction der Ventrikel. Nach den Untersuchungen, welche August Baumgarten unter der Leitung des Dr. Ludwig in Marburg [1]) über den Mechanismus des Schlusses der venösen Klappen des Herzens anstellte, ist die durch die Vorhof-Contraction erzeugte Span-

---

1) J. Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. Jahrgang 1843. Seite 463.

nung des im Ventrikel enthaltenen Blutes die Ursache des Schlusses der venösen Klappen. Nach Baumgarten fiele sonach der Schluss der V. mitralis zwischen das Ende der Vorhof-Contraction und der gleich darauf beginnenden Ventrikelsystole, was der Ansicht Skoda's widerspricht. Abgesehen von diesen Untersuchungen Baumgarten's ist auch nicht abzusehen, wie der erste lange Herzton während der ganzen Dauer der Ventrikelsystole gehört werden könnte, wenn man annimmt, dass der Schluss der V. mitralis, welcher doch nur in das erste Moment der Ventrikelsystole fällt, die Entstehungs-Ursache ist. Wenn jedoch auch die plötzliche Spannung der V. mitralis der Ventrikelsystole vorausgeht, so kann Skoda zur Entstehung seines ersten Tones noch den Stoss der Blutsäule gegen die gespannte Klappe zu Hülfe nehmen.

Ich kann mir aber nicht denken, wie ein Anprallen des Blutes gegen die V. mitralis statt finden kann, welche doch beständig von oben und unten vom Blute umspült wird.

Auch sprechen, wie wir unten sehen werden, die Symptome der Insufficienz der mitralis gegen diese Annahme Skoda's.

Den zweiten Ventrikelton lässt Skoda im Momente der Ventrikeldiastole durch den plötzlichen Uebergang der bei der Systole der Kammern in gekrümmter Richtung befindlich gewesenen sehnigen Fäden in eine gerade Richtung und straffe Spannung entstehen, weil bei der Stenosis der V. mitralis, wo diese Veränderungen in der Lage und Spannung der chord. tend. nicht mehr möglich ist, statt des zweiten Tones ein diastolisches Blasen vorhanden ist.

Damit diese plötzliche Spannung der chordae tendineae entstehen kann, muss nothwendigerweise die Diastole eben so gewaltsam und stossweise vor sich gehen, wie die Kammersystole.

Nach den Versuchen von Beau [1]) nimmt jedoch die Diastole das ganze Moment der sogenannten Pause der Herzaktion ein, während welcher das Blut allmälig in die Ventrikel einströmt.

Es erfolgt also, wie Canstatt ganz richtig bemerkt, die Diastole der Kammern mehr durch die vis a tergo als durch eine active Muskelcontraction der Vorhöfe. Nach diesem ist es nicht denkbar, wie in dem Momente der allmäligen Ventrikeldiastole eine plötzliche Spannung der chordae tendineae und somit daraus der II. Ton der Ventrikel entstehen soll. Auch spricht, wie wir weiter unten sehen werden, die Art der Geräusche und Töne bei einer Insufficienz der Aortaklappen gegen Skoda's Annahme.

Nach derselben Deduction wie an den Ventrikeln lässt Skoda die Töne an den Arterien entstehen. Den ersten Ton erklärt derselbe durch die plötzliche Spannung der Arterienwandungen bei der Ventrikelsystole, den zweiten durch das Zuschlagen der semilunaren Klappen bei der Ventrikeldiastole.

Wenn der erste Ton der Arterie durch die plötzliche Anspannung ihrer Häute bedingt ist, welche Spannung in Bezug auf ihren Stärkegrad in geradem Verhältniss zu derjenigen der Ventrikelsystole steht, letztere selbst aber durch den Schluss der V. mitralis an der Herzspitze einen lauten und langen Ton hervorbringt, so ist nicht einzusehen, warum die nämliche Gewalt oben an der Arterie einen kurzen und schwachen Ton erzeugt, um so mehr, als gewiss die Spannung der Arterienwand keine geringere, als die der V. mitralis.

Dass der zweite arterielle Ton durch den Schluss der semilunaren Klappen entsteht, ist nicht allein durch phy-

---

1) Archiv. Génér. de Méd., Déc. 1835. Janvier 1839, Juillet 1841.

siologische Experimente, sondern auch durch die Beobachtungen über Erkrankungen dieser Klappen bestätigt.

Nach dieser kurzen Betrachtung der Theorie Skoda's, welche bei den einzelnen Klappenleiden nochmals zur Sprache kommen wird, will ich nur mit wenigen Worten der Ansicht gedenken, welche Canstatt Skoda gegenüber aufstellt.

Canstatt ist auch nicht der Meinung, dass vier Paar Töne am Herzen entstehen; sondern nimmt nur zwei Töne an. Den ersten Ton lässt er entstehen durch das Anprallen des Blutes gegen die schliessenden Auriculoventricularklappen während der Systole, stimmt somit hierin mit Skoda überein. Den zweiten Ton erklärt er einfach mit allen übrigen durch den Schluss der Semilunarklappen im Momente der Ventrikeldiastole. Wie es aber kommt, dass man nicht allein an den Ventrikeln ein Paar Töne (— ∪), in dem Rhythmus eines Trochaeus, ein zweites Paar an den Arterien, in dem Rhythmus eines Jambus (∪ —) wahrnehme, darüber äussert sich Canstatt nicht.

Die Hauptdifferenz jedoch zwischen Canstatt's und Skoda's Ansicht ergibt sich aus der Betrachtung der Einzelakte, welche in die beiden Tempo's einer ganzen Herzrevolution fallen. Wiewohl dieser Punkt weniger zum Capitel der Herztöne, als zu dem der Pseudo-Geräusche gehört, so halte ich es doch am geeignetsten, hier davon zu reden.

Nach Skoda ist das erste Tempo der Herzaction dasjenige, welches mit der Ventrikelsystole, also mit dem Herzstosse beginnt, es fällt sonach in dieses Tempo: 1) Ventrikelsystole, somit 2) der Schluss der venösen Klappen, in demselben Moment 3) das Eröffnen der arteriellen Klappen, und zugleich 4) Diastole der Vorhöfe und 5) Einströmen des Blutes aus den Venen in die Atrien (?).

In das zweite Tempo der Herzaction fällt nach Skoda 1) Diastole der Ventrikel, somit 2) die Systole der Vor-

höfe, 3) das Eröffnen der venösen Klappen und 4) der Schluss der semilunaren Klappen.

Hören wir nun Canstatt, in wiefern er über die mit dem ersten und zweiten Tempo coincidirenden Einzelacte der Herzaction anderer Meinung als Skoda ist.

Pag. 161 sagt er in der citirten Schrift: »Um zu ermitteln, unter welchen Bedingungen in den verschiedenen Tempo's der Herzaction Aftergeräusche sich bilden können, muss man vorher über die mit diesen Tempo's coincidirenden Einzel-Acte der Herzthätigkeit im Klaren sein. Anerkannt richtig sind wohl folgende durch vielfache Beobachtungen an lebenden Thieren bestätigte Sätze: Im I. Tempo beginnt die Contraction an den Vorhöfen und setzt sich wurmförmig auf die Ventrikel fort, deren Systole mit der Bewegung der Herzspitze nach vorwärts zusammenfällt und mit dem ersten Herztone dieses Tempo schliesst; das zweite Tempo und den zweiten Ton bildet der Schluss der Sygmoidalklappen. Unmittelbar nach der Systole der Kammern und während der Pause strömt das Blut ohne Gewalt aus Vene und Vorhöfen in die leeren Kammern nach und füllt diese allmählig (Diastole); nun beginnt wieder die Contraction der Vorhöfe und so fort.«

Stellen wir die Eintheilung der beiden Haupttempo's der Herzaction nach Canstatt und Skoda, der Uebersicht halber neben einander, so verhält sich die Sache so:

Canstatt.	Skoda.
I. Tempo.	
1) Vorhof-Contraction übergehend in	1) Ventrikel-Contraction, und damit I. Ton.
2) Ventrikel-Contraction, damit	2) Diastole der Vorhöfe und
3) Entstehen des I. Tones und Schluss des ersten Tempo's.	3) Eintreten des Blutes in die Atrien.

Canstatt.	Skoda.
II. Tempo.	
1) Schluss der semilunaren Klappen, somit II. Ton.	1) Schluss der semilunaren Klappen, somit II. Ton.
2) Sogenannte Pause, in welcher sich die Kammern füllen. (Diastole.)	2) Einströmen des Blutes in die Ventrikel, Diastole derselben.

Was demnach den Zeitmoment der Herzactionen anlangt, in welchen die beiden Töne fallen, so stimmen beide mit einander überein; es fällt nämlich der sogenannte I. Ton mit der Ventrikel-Contraction zusammen, nur beginnt Skoda sein erstes Tempo mit Ventrikelsystole, während dieselbe nach Canstatt den Schluss des I. Tempo bildet. Diejenigen Einzelacte, die Skoda gleich nach der Ventrikelcontraction zur Diastole rechnet (Pause, allmählige Füllung der Ventrikel, beginnende Contraction der Vorhöfe, die allmählig auf die Ventrikel übergeht), rechnet Canstatt zu dem ganzen Act der Systole des Herzens. Die Systole Canstatt's ist die allmählig auf einander folgende Systole des ganzen Herzens, während die Systole Skoda's nur diejenige der Ventrikel ist.

Wenn demnach Canstatt Systole nennt, was bei Skoda Diastole, so ist leicht begreiflich, wie Ersterer z. B. bei Stenosis der V. mitralis die Gegenwart eines Systole-Geräusches behauptet, während es nach Skoda ein Diastolegeräusch ist.

Jedoch möchte ich kaum glauben, dass C. die Sache in der Art aufgefasst hat, denn sonst würde er eingesehen haben, dass er im Ganzen derselben Meinung ist, wie Skoda, nämlich dass bei einer Stenosis der V. mitralis das Pseudogeräusch nur in dem Momente entstehen kann, in welchem das Blut aus dem Vorhof in den Ventrikel einströmt. Wie wir weiter unten sehen werden, ist jedoch C. nur durch eine theilweise Auffassung der physikalischen

Symptome genannten Klappenleidens veranlasst worden, eine Theorie zu suchen, welche wo möglich die Widersprüche lösen konnte, welche er zwischen seinen Diagnosen und dem jedesmaligen Sectionsbefunde traf. Diese Theorie fand Canstatt so ziemlich in derjenigen von Beau. In welchen Punkten jedoch Beau von Canstatt noch abweicht, ist bereits von Dr. Wintrich [1]) nachgewiesen worden.

Auch haben nach Beau die Klappen an der Entstehung der Herztöne gar keinen Antheil, höchstens dass der Schluss der sygmoidalen Klappen zur Verstärkung des zweiten Tones beiträgt. Davon, dass die Töne an den Arterien im Zeitmaase eines Jambus, die der Ventrikel in dem eines Trochaeus gehört werden, spricht Beau eben so wenig als alle anderen französischen Schriftsteller. Welches Glück überhaupt die Theorie von Beau über die Herztempo's und die Herztöne in ihrer Anwendung auf die Diagnose der Klappenkrankheit gemacht hat, ist bekannt. Nachdem die verschiedenen Angaben über Pseudogeräusche noch verwirrter durch Beau wurden, ist man zu den früheren Ansichten von Fauvel, Gendrin zurückgekehrt, dadurch jedoch um nicht Vieles klarer geworden, denn nur selten hatte ich Gelegenheit, in den Kliniken von Paris die Diagnose einer Klappenaffection durch die Section bestätigt zu sehen.

Was die einzelnen Herztempo's anbelangt, so halte ich darin ganz an Skoda, seine Theorie der Herztöne habe ich jedoch in den letzten Jahren verlassen. — Meine Ansicht über die Entstehung der Töne erlaube ich mir hier vorauszuschicken, und deren Rechtfertigung bei den einzelnen Klappenleiden zu versuchen, weil ich glaube, dass die wahrscheinlichste Theorie hierüber nicht allein aus Vivisectionen, sondern aus der Betrachtung der Geräusche bei den einzelnen Klappenleiden resultirt.

---

1) Archiv v. Roser u. Wunderlich VIII. Jahrg., 1. Heft 1849.

Nach meiner Ansicht entstehen im ganzen Herzen nur vier Töne, zwei im rechten und zwei im linken Ventrikel. Der erste längere und lautere Ventrikelton entsteht an der Herzspitze im Momente der Ventrikelsystole, also gleichzeitig mit dem Choc. Die Momente zur Entstehung dieses Tones sind der Impuls des Herzens selbst und die damit zusammenfallende Ventrikularcontraction. Der gleich darauf folgende kurze und hellere zweite Ton ist nur der fortgeleitete zweite arterielle Ton.

Der erste Arterienton ist der fortgeleitete erste Ventrikelton, während der zweite Ton an den Arterien durch den Schluss der Sygmoidal-Klappen bedingt ist. Nach dieser Theorie erklärt sich auch ganz einfach, warum die Ventrikeltöne als Trochaeus, die Arterientöne als Jambus erscheinen. Es ist nämlich jeder Ton an seinem Entstehungsorte am lautesten zu vernehmen und wird um so schwächer und damit auch zugleich um so kürzer, je weiter er fortgeleitet wird. Dass Pseudogeräusche, weithin fortgeleitet, an Intensität und Länge verlieren, ist so ziemlich allgemein angenommen. Werden aber Geräusche bei einer Fortleitung schwächer, so können es auch die Töne werden.

Was die Entstehung der Pseudogeräusche am Herzen anbelangt, so ist man darüber so ziemlich im Klaren. Sämmtliche Fremdgeräusche am Herzen entstehen entweder durch Reibung eines festen Körpers gegen einen festen, wie bei pericarditis, eines flüssigen gegen einen festen, wie bei Excrescenzen am Endocardium, oder dadurch, dass eine Blutwelle an einer Membran vorbeistreift, welche dadurch in Schwingungen geräth, oder dass die Blutwelle mit einer gewissen Energie aus einem weiten Raum durch ein verengertes und vielleicht zugleich rauhes Ostium in ein zweites grösseres Cavum getrieben wird. Dass eine gewisse Blutmischung ohne sonstige Veränderung am Endocardium ein Blasen hervorrufe, ist mir nach vielen Beobachtungen

unwahrscheinlich. Wenn es auch von wissenschaftlichem Interesse wäre, die eben angeführten und aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Peri- und Endo-Cardiums entnommenen Entstehungsweisen der Pseudogeräusche durch ferner angestellte physikalische Experimente näher zu constatiren, so ist dies doch nicht absolut nothwendig zur Diagnose der genannten Affectionen.

Zu diesem Zwecke reicht es hin, einmal die Stelle genau zu fixiren, wo das Pseudogeräusch seinen Entstehungsort hat, sodann den Zeitmoment zu finden, in welchem es gehört wird. Da nun die Strömung gewiss der Hauptfactor ist, so hat man sich sowohl die Strömung des Blutes beim gesunden Herzen, besonders aber diejenige bei erkrankten Ostien zu vergegenwärtigen, was eine genaue Kenntniss der jedem einzelnen Klappenleiden zukommenden bestimmten Formveränderung des Herzens voraussetzt. Der Choc gibt alsdann den Ausschlag, ob das Geräusch ein systolisches oder diastolisches ist. Auf die Weise kann die Auscultation die Localität und Qualität eines Klappenleidens eruiren, gleichviel, nach welcher Theorie er die Herztöne entstehen lässt.

Indem ich jetzt die einzelnen Klappenleiden selbst betrachte, werde ich das bereits Bekannte hierüber weglassen und nur dasjenige anführen, was mir bisher nicht gehörig berücksichtigt zu seyn scheint, die Differenzen zwischen Cannstatt und Skoda betrifft und meine Entstehungsweise der Herztöne rechtfertigt.

Klappenkrankheiten der Valvula mitralis.

Stenosis.

Wenn eine Klarheit in die stethoscopischen Zeichen dieser Erkrankung der V. mitralis kommen soll, so müssen vor Allem die Fälle unterschieden werden, in welchen die Stenosis entweder eine sehr bedeutende oder dieselbe minder

intensiv gleichzeitig mit einer Insufficienz combinirt, die von gleicher Grösse und gleicher Bedeutung als Circulationshinderniss und als Ursache von Pseudo-Geräuschen dastehen kann. Hätte man bei Auffassung der Symptome der Erkrankung der V. mitralis die Stenosen von verschiedener Grösse auseinandergehalten und zugleich die jeder Klappenaffection eigenthümliche Form- und Lageveränderung des Herzens im Auge gehabt, so würde nicht jeder Auscultator das Geräusch in ein anderes Tempo der Herzaction gelegt haben.

Ohne weiter auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen einzugehen, welche der Bildung einer Stenosis zu Grunde liegen und bereits bekannt sind, betrachte ich zuerst den Fall, wo die Stenosis eine sehr bedeutende ist, die Communication zwischen Vorhof und Kammer also nur noch durch eine Oeffnung von der Dicke einer Stricknadel, oder einer sehr engen Spalte von verschiedener Länge gebildet wird. Eine Stenosis ohne Insufficienz ist nicht wohl denkbar, es müsste sich denn eine Atresie eines Ostiums entwickeln, wobei das Leben unmöglich ist.

Bei einer sehr bedeutenden Stenosis ist jedoch die vorhandene Insufficienz beinahe von gar keiner Bedeutung in Bezug auf allenfallsige Regurgitation und somit auf die Entstehung von Regurgitations-Geräuschen, ja es ist sogar denkbar, dass diese kleine Oeffnung bei nur einigermassen noch vorhandener Beweglichkeit der Zipfel im Momente der Ventrikelsystole geschlossen werden könnte. (Zwei derartige Praeparate sind in dem hiesigen pathologischen Museum vorhanden.) Ist die Obstruction des venösen Ostiums eine so bedeutende, wie eben angenommen, so ist der Satz richtig, dass Stenosis und Insufficienz in umgekehrtem Verhältniss stehen, d. h. je grösser die Stenosis, um so kleiner die Insufficienz. Dieses gilt jedoch nur bis zu dem Punkte, wo Stenosis und Insufficienz gleich gross sind.

Im Falle einer sehr vorgeschrittenen Stenosis der V. mitralis treten Anomalien in der Ernährung, der Form des Herzens und andere Lageverhältnisse seiner Ventrikel ein, welche ich als die wichtigsten vorausschicke, um so mehr, als dieselben bis jetzt nicht die gehörige Berücksichtigung fanden und von der grössten Bedeutung bei Auffassung der stethoscopischen Zeichen sind. Diese Anomalion habe ich bis jetzt in allen Fällen von Stenosis der V. mitralis seit 8 Jahren beobachtet und sind die treffenden Praeparate im hiesigen Museum aufbewahrt.

Ist nämlich das linke Ostium venosum sehr bedeutend obstruirt, so erhält natürlich der linke Ventrikel nur sehr wenig Blut. Da nun derselbe in seiner Capacität sich immer dem Blutquantum coaptirt, so wird derselbe in seinem Cavum kleiner. Da nun ferner die Stärke der Musculatur des Herzens, ich möchte sagen immer im geraden Verhältnisse steht zur Grösse seiner Action, so werden die Muskeln des linken Ventrikels bei genanntem Klappenleiden um so schwächer werden, je geringer die Blutmenge ist, welche er weiter zu befördern hat. Verringerte Capacität und Atrophie der Muskelmasse sind aber die zwei Hauptcharaktere der sogenannten concentrischen Atrophie, welche sich demnach im linken Ventrikel bei diesem Klappenleiden ausbildet. — Das Hinderniss, welches diese Stenosis für den Kreislauf darbietet, reflectirt sich ferner auf alle jenseits der stenosirten Stelle gelegenen Hohlräume. Der linke Vorhof kommt in den Zustand aneurysmatischer Erweiterung, so dass derselbe 2—4 mal so gross als im normalen Zustande ist. Von den Lungenvenen aus staucht sich das Blut durch die Lunge hindurch bis an das rechte Herz, wo sich eine so grosse excentrische Hypertrophie entwickelt, dass bei der gleichzeitigen Dilatation des ostium venosum dextr. eine relative Insufficienz der V. tricuspidalis entsteht. Nach meinen Beobachtungen setzt kein anderes Klappenleiden als die

Stenosis der Mitralis eine so bedeutende excentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Man sollte denken, dass eine grosse Verengerung des Aortenorificiums diese Veränderung des rechten Herzens eben so leicht hervorrufen könnte. Ich habe jedoch bis jetzt keine relative Insufficienz der V. mitralis beobachtet, wovon der Grund nur in einer grösseren Stärke der linken Zona tendinosa zu suchen seyn möchte. Es ist demnach die Insufficienz der Tricuspidalis als characteristisches Begleitungs-Phänomen der Stenosis der Mitralis zu betrachten.

Durch die concentrische Atrophie der linken Kammer und durch die gleichzeitige excentrische Hypertrophie des ganzen rechten Herzens tritt jetzt eine vollständige Formveränderung des ganzen Herzens auf, in der Art, dass die Herzspitze jetzt nicht mehr von dem linken, sondern vom rechten Ventrikel gebildet wird. Das Septum ventricolorum liegt viel weiter nach links, indem das kräftige, rechtsseitige Herz die linke atrophische Kammer mehr nach hinten schiebt, so dass jetzt an derjenigen Stelle, an welcher im normalen Zustande die Spitze des linken Ventrikels liegt, die des rechten Herzens zu liegen kommt.

Diese secundären Folgen finden sich bei jeder bedeutenden Stenose der V. mitralis. Die consecutiven Veränderungen des Herzens in der Form und Grösse seiner Höhlen, der Dicke seiner Wandungen, in der Lage der dislocirten Spitze des linken Ventrikels, sind es auch, welche, wie ich glaube, bei Anstellung der physikalischen Untersuchung des Kranken nicht die gehörige Berücksichtigung fanden. Daher die so sehr verschiedenen und zahlreichen Ansichten der Franzosen über die stethoscopischen Zeichen bei diesem Klappenleiden, daher wieder die neueste Ansicht von Canstatt, dass die bisherige Lehre Skoda's hierüber ganz falsch sei.

Betrachten wir nun die physikalischen Zeichen dieses

Klappenleidens selbst näher, wobei man alsdann von selbst auf die einzelnen Widersprüche stösst, welche sich bei dieser Diagnose in den verschiedensten Schriften finden.

Die Inspection liefert einen sichtbaren Choc unterhalb der linken Brustwarze, der sich nach rechts und bis in den Scrobic. cordis ausbreitet. Sehr intensiv ist dieser Choc wegen der Unnachgiebigkeit des Sternum's nie. Ist der Impuls seitlich von der linken Brustwarze noch wahrzunehmen, so ist er hier gewöhnlich sehr schwach wegen der Atrophie und Dislocation des linken Ventrikels. Von dieser Ausbreitung und Stärke des Herzstosses überzeugt man sich auch bei der Palpation, welche zugleich Aufschluss über die Geräusche gibt, da die intensiven Pseudogeräusche sich dem Gefühle als Katzenschnurren bemerkbar machen. So lässt sich bei gehöriger Berücksichtigung des Choc's schon durch das Auflegen der Hand die Qualität und Localität des Klappenleidens ermessen. Bei der Application der linken Hand auf die Gegend der linken Brustwarze gewahrt man ein Frémissement cataire, welches mit dem Choc beginnt und während der ganzen Ventrikelcontraction andauert. Legt man nun zu gleicher Zeit die rechte Handfläche seitlich von der linken Brustwarze auf, wo der Impuls abnimmt oder beinahe gar nicht zu fühlen ist, so fühlt man besonders bei starker Aufregung der Circulation ebenfalls ein Frémissement, welches nicht mit dem in der linken Hand bemerkbaren zusammenfällt, folglich auch ein anderes Pseudogeräusch sein muss.

Die Percussion weist eine anscheinende Vergrösserung des ganzen Herzens nach, da das atrophische linke Herz hinter dem rechten liegt, welches die ganze Stelle des ersteren einnimmt.

Auscultirt man unterhalb der linken Brustwarze, also da, wo im normalen Zustande die Herzspitze anschlägt, so bemerkt man ein mit dem kräftigen Impuls beginnendes

Blasen, welches während der ganzen Ventrikelcontraction andauert und mit einem kurzen scharfen Accente endigt; demnach ein an seinem Ende accentuirtes Systoleblasen (∿∿∿u). Der zweite Ventrikelton scheint zu fehlen. Einen Zoll rechts von der linken Brustwarze vernimmt man das Systoleblasen ebenfalls noch, dagegen erscheint hier der II. Ton sehr klackend und der Schlussaccent des Geräusches verschwunden.

Bedenkt man nun die oben berührte Lageveränderung des linken Herzens, so ist einleuchtend, dass diese Auscultations-Phänomene bloss dem rechten Herzen angehören, welches die Stelle des linken eingenommen hat. So ist es ersichtlich, warum viele Autoren, so auch Prof. Dr. Mohr, behaupteten, die Stenose der Mitralis spreche sich aus durch ein systolisches Blasen, es sei daher nach den Pseudo-Geräuschen eine Stenose nicht von einer Insufficienz zu unterscheiden. Diese Angaben beruhen nur darauf, dass man den rechten Ventrikel auscultirte, in welchem die relative Insufficienz der V. tricuspidalis das Systole-Blasen hervorruft.

Stethoscopirt man jedoch etwas seitlich von der linken Brustwarze, wo sich der Impuls allmählig verliert, so vernimmt man nach dem Choc (den man gleichzeitig am rechten Ventrikel während des Auscultirens fühlen kann), ein langgezogenes scharfes Blasen, welches mit einem leisen Accente beginnt und sich bis zu dem wiederkehrenden ersten Tone hinzieht, welcher letztere deutlich zu hören ist (•—∿∿∿—•) Die gleichzeitig vorhandene sehr geringe Insufficienz gibt kein Systoleblasen, weil der linke atrophische Ventrikel sich mit nur sehr geringer Energie contrahirt und somit kein Blut durch die sehr kleine restirende Oeffnung in den Vorhof regurgitiren kann, um so weniger, als der letztere mit Blut sehr überfüllt ist. Die übrigen Erscheinungen, welche für Stenosis der V. mitralis sprechen, sind

die Kleinheit und der in jeder Beziehung gestörte Rhythmus des Pulses, die Intensität des Hydrops, der bedeutende Livor des Gesichtes, das Strotzen der Halsvenen, auch das Pulsiren derselben, im Falle, dass die Klappen derjenigen Venen, welche in die Vena anonyma einmünden, insufficient sind und die öfters wiederkehrenden Zufälle von Apoplexie der Lunge, welche bei diesem Klappenleiden am häufigsten vorkommen.

Hören wir nun Canstatt, was er über die Diagnose dieser Klappenaffection spricht. Nach dem was er über die normale Herzaction p. 161 seiner klinischen Rückblicke sagt und oben angeführt ist, bezweifelt er nicht, dass das Pseudogeräusch in dem Momente beginnen müsse, in welchem das Blut aus dem Vorhofe durch das verengerte Ostium in den linken Ventrikel einströmt, stimmt somit hierin mit Skoda und Allen übrigen überein. Nur rechnet C. diesen Moment des Bluteintrittes in den Ventrikel (mit und nach der Vorhofcontraction) zur Systole des Herzens. Derselbe fährt nun p. 163 fort: »Sehr im Irrthum befangen sind jene, welche als pathognomonisches Zeichen der Stenose der Mitralklappe ein den zweiten Herzton ersetzendes Aftergeräusch heischen und das auf das erste Tempo fallende Geräusch immer nur auf Insufficienz der Bicuspidalis deuten. Die Erfahrung lehrt vielmehr, dass bei Stenose der V. tricuspidalis der zweite Herzton gewöhnlich sehr klackend gehört, fast nie vermisst wird, und dies ist ganz natürlich, weil seine Erzeugung mit der Bicuspidalis nicht das mindeste zu schaffen hat. Hieraus erhellt ferner, dass nicht Insufficienz, sondern Stenose der Mitralklappe die Ursache des auf das erste Herztempo fallenden, schon in der Pause beginnenden und oft mit dem ersten Herztone schliessenden Aftergeräusches sei.«

Wenn demnach der zweite Ton klackend und der erste Ton ebenfalls gehört wird, so sind nach C. die Töne bei Stenosis der Mitralis gar nicht modificirt?

Wenn ferner C. das Geräusch bei Stenose ein systolisches nennt, so fragt es sich, wie er das Geräusch nennen will, welches bei einer Insufficienz der Mitralis ebenfalls während der Ventrikelsystole gehört wird.

Höchstens könnte C. das stenotische Blasen als bruit présystolique bezeichnen, wie Gendrin es gethan und das Blasen bei Insufficienz als bruit systolique. Da nun aber, wie ich glaube, ein bruit présystolique nichts anderes ist als ein bruit diastolique, so würde C. derselben Meinung wie Skoda sein. Betrachtet man jedoch die Fälle, welche Canstatt citirt, so ergibt es sich, dass derselbe wahrscheinlich nur den rechten und nicht den linken Ventrikel auscultirt hat. C. führt einige Beobachtungen an, in denen eine sehr intensive Stenosis der V. mitralis mit bedeutender Erweiterung der Atrien und excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels bis zur Insufficienz der V. tricuspidalis sich in der Leiche fand.

In einigen dieser Beobachtungen wurde während des Lebens ein frémissement cataire bis zum rechten Ventrikel herüber gefühlt und wurde dabei ein Systoleblasen sowohl am linken als am rechten Herzen gehört.

Wie ist es nun möglich, dass zwei ganz verschiedene Klappenleiden in beiden Ventrikeln ein isochronisches Blasen verursachen?

Frémissement cataire am rechten Herzen durch eine relative Insufficienz der V. tricuspidalis entstanden, nimmt Canstatt nicht an und leitet es desshalb immer vom linken Ventrikel her, indem er sagt, Regurgitation durch Insufficienz wäre nicht vermögend, dieses lang gedehnte Vibriren zu erzeugen; die Regurgitation könne nur im Momente der Systole entstehen; diese sey ein kurz abgestossener Act und nicht langgezogen wie das Frémissement.

Zum Beweise, dass eine relative Insufficienz der V. tricuspidalis ein Systoleblasen mit intensivem langgezo-

genem Frémissement hervorbringen kann, erlaube ich mir folgende zwei Fälle anzuführen, um so mehr, als Skoda von diesem Frémissement cataire am rechten Ventrikel bei der relativen Insufficienz der Mitralis nichts spricht, und dessen Gegenwart bis jetzt beinahe von Allen, auch von den Franzosen auf den linken Ventrikel bezogen wird. Ist einmal erwiesen, dass relative Insufficienz ein Frémissement cataire systolique erzeugt, dann ist, glaube ich, um so bestimmter anzunehmen, dass C. nur den rechten Ventrikel auscultirt hat.

Georg Schmidt, 25 Jahre alt, von ziemlich kräftiger Constitution, trat am 4. Juli 1846 mit folgenden Erscheinungen in das Juliushospital. Gefühl von Schwindel, Schwarzsehen, Sausen vor den Ohren, grosser Schwäche, Schwerathmigkeit, Herzklopfen und Druck im Scrobiculo cordis.

Intensiver Livor des Gesichtes, Oedem der Unterextremitäten, Hydrops ascites, Extremitäten kühl, Puls klein und frequent ohne gestörten Rhythmus, starke Pulsation der Jugularvenen.

Die Untersuchung der Brust ergab Folgendes: rechte Brusthälfte von auffallend geringerer Circumferenz, war unterhalb der Clavicula abgeflacht und bot die auscultatorischen Zeichen einer ziemlich grossen Excavation. Der rechte untere Lobus gab einen gedämpften tympanitischen Ton und seitlich schwaches bronchiales Athmen. Linke Brusthälfte in allen ihren Durchmessern bedeutend erweitert, bot bei der Percussion und Auscultation die Zeichen des Emphysem's.

Symptome des Herzens: Unterhalb der linken Brustwarze sehr kräftiger Impuls, welcher sich bis in den Scrobiculus cordis erstreckt. Links und seitlich von der Brustwarze, der Choc nicht mehr zu fühlen. Die Palpation ergab unterhalb der linken Brustwarze bis herüber in den Scrobiculus cordis und bis zum rechten Rand des Brustbeines ein sehr starkes systolisches Frémissement cataire und übereinstim-

mend damit die Auscultation ein sehr intensives systolisches Blasen. Dagegen hörte man seitlich von der linken Brustwarze durch das emphysematöse Athmungsgeräusch hindurch die normalen Herztöne des linken Ventrikels.

Die Diagnose wurde auf eine Excavation des rechten oberen Lobus, Schwund der rechten Lunge durch einen resorbirten Erguss, Emphysem der linken Lunge und bedingt durch diese Momente auf eine rechtsseitige excentrische Herzhypertrophie mit secundärer relativer Insufficienz des rechten Ostium venosum gestellt.

Der Tod erfolgte am 12. Juli 1848 durch Suffocation.

Die 24 Stunden nachher angestellte Section bestätigte die Diagnose vollkommen. — Die rechte Lunge mit einer faustgrossen Excavation gleichmässig von alten Tuberkeln durchsäet, war überall fest mit der Pleura costalis verwachsen und deren unterer Lappen durch das Herz etwas comprimirt.

Die linke sehr bedeutend emphysematisch, so dass hiedurch das Herz nach rechts dislocirt war. Letzteres zeigte den linken Ventrikel mit seinen Klappen ganz normal, dagegen bestand rechts eine sehr bedeutende excentrische Hypertrophie und war das treffende Ostium venosum so erweitert, dass man bequem mit der Breite der ganzen Hand aus dem Vorhof in den Ventrikel eindringen konnte.

Sottung, Caspar, 43 Jahre alt, mittlerer Statur, seit dem Frühjahr 1848 im Juliushospitale in Behandlung, bot bei der im Juni 1848 angestellten Untersuchung folgende Erscheinungen:

Grosse Abmagerung, Anaemie, Oedem der Füsse, kleiner fadenförmiger jedoch regelmässiger Puls, Livor des Gesichtes, einfaches Strotzen der Iugular-Venen ohne Pulsation, kleiner Arterienpuls.

Beschleunigte oberflächliche Respiration, rechts oben die Zeichen einer kleinen Excavation, beide Lungen in den

übrigen Parthien wenig lufthaltig, das vesiculäre Athmen sehr gedeckt durch Rasselgeräusche aller Art.

Herz: Pulsation unter der linken Brustwarze bis in die Herzgrube. In der genannten Ausdehnung Frémissement cataire und lautes systolisches Blasen mit hörbarem zweiten Tone, der stark accentuirt erscheint. Links und seitlich von der Brustwarze waren durch die Lunge hindurch die ganz normalen Töne des linken Ventrikels zu hören.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum, excavatio lobi superioris lateris dextri, catarrhus chronicus, hypertrophia excentrica ventriculi dextri cum insufficientia valvulae tricuspidalis.

Die am 16. Juli 1848 angestellte Autopsie bestätigte die Sache vollständig. Die Veränderung im Herzen war die nämliche wie in dem vorigen Falle.

Ganz gleiche Fälle hatte ich bisher mehrmals zu beobachten Gelegenheit.

Aus diesen citirten Beobachtungen geht einmal hervor, dass bei Insufficienz der V. tricuspidalis die Regurgitation des Blutes ein sehr intensives Systoleblasen, welches sich sogar als Frémissement cataire fühlen lässt, hervorbringen kann.

Dass das stenotische Blasen der Mitralklappe und das Regurgitationsblasen der V. tricuspidalis in einem und demselben Momente der Herzaction gehört werde, ist natürlich unmöglich. Man kann sich davon, wie bereits gesagt, schon bei der Palpation überzeugen, wenn man die rechte Hand links von der Brustwarze und die linke auf die Gegend des rechten Ventrikels legt, in welchem Falle man zwei Katzenschwirren vernimmt, von denen Eins dem Anderen folgt; es geht nämlich das Katzenschwirren am linken Ventrikel dem Impulse voraus (Diastole-Blasen, bruit présystolique nach Gendrin, Canstatt's Systole-Blasen), während dasselbe am rechten Ventrikel dem Impulse nachfolgt (Skoda's Systoleblasen, Canstatt's?).

Stenose des linken Ostium venosum fällt nun nach C. sehr häufig mit Insufficienz der Tricuspidalis zusammen. Wenn demnach derselbe in solchen Fällen die Pseudo-Geräusche am linken (?) und rechten Herzen immer in einem und demselben Momente der Herzaction gehört hat, so möchte es sehr wahrscheinlich sein, dass er den linken Ventrikel gar nicht auscultirt hat. Die concentrische Atrophie des linken Herzens und die gleichzeitige Dislocation desselben aus dem Auge lassend, hat Canstatt, wie ich glaube, den linken Ventrikel an derjenigen Stelle gesucht, an welcher derselbe bei einem gesunden Individuum liegt.

Ein fernerer Grund dafür, dass Canstatt den linken Ventrikel übersehen haben möchte, geht aus seiner Angabe hervor, wo er sagt, dass man sich durch physikalische Zeichen bestimmt, sehr häufig veranlasst sehe, eine Insufficienz der Mitralis nach der Theorie von Skoda zu diagnosticiren, während so selten die Diagnose auf Stenosis der linken Auriculo-ventricular-Mündung gestellt werde. Nichts sey aber gewöhnlicher als in der Gegend des linken Ventrikels statt des ersten Tones ein Aftergeräusch zu hören, nichts seltener, als dass dieses Geräusch an dieser Stelle den zweiten Ton ersetze. Dessenohngeachtet finde man in der Leiche viel häufiger die Stenose als die Insufficienz der Mitralis; weiter zieht er daraus den Schluss, dass die Insufficienz der Mitralis bei weitem seltener sey, als ihre Stenose.

In der Leiche sind nun freilich die Stenosen der Mitralklappe anscheinend häufiger, aus dem einfachen Grunde, weil die Insufficienz nicht so schnell zur Lethalität führt, indem dieses Klappenleiden für die Prognose das günstigste von allen ist und in der Leiche häufig übersehen wird, wiewohl die Symptome davon im Leben bestunden, wogegen die meisten Fälle von bedeutender Stenosis sehr leicht durch die Circulationsstörungen lethal enden, besonders wenn ein

anderer bedeutender Krankheitsprocess mit intensivem Fieber sich hinzugesellt.

Der ganze Irrthum von Canstatt beruht, wie ich glauben möchte, in einer falschen Auffassung seiner Gegend des linken Ventrikels, welche eine ganz andere bei einem gesunden Herzen als bei einer Stenose der V. mitralis ist. Da nun aber die Insufficienz der Tricuspidalis die nämlichen stethoscopischen Zeichen liefert, wie die Insufficienz der Mitralis, so scheint mir die obige Aeusserung von C., dass man im Leben so häufig die Symptome der Insufficienz der Mitralis, dagegen so selten diejenigen der Stenose finde, dadurch hinlänglich erklärt.

Versuchen wir nun nach den oben angegebenen Geräuschen dieses Klappenleidens zu erklären, welche Theorie für die Entstehung der Herztöne die wahrscheinlichste seyn möchte.

Nach der Ansicht von Canstatt und Skoda entsteht der erste Ventrikelton durch den Schluss der Mitralis, deren plötzlicher Anspannung oder durch das Anprallen des Blutes gegen die untere Fläche der Klappen im Momente der Ventrikularcontraction. Das Anprallen des Blutes ist, wie schon oben bemerkt, nicht wohl möglich. Wenn das plötzliche Zuschlagen der Klappe den ersten Ventrikelton hervorbringt, so muss bei einer Stenose, wo die Klappe beinahe beständig geschlossen ist, dieser Ton verschwinden. Dies ist jedoch nicht der Fall, sondern der erste Ton bleibt vorhanden und C. hat ganz recht, wenn er behauptet, dass das Pseudogeräusch bei Stenose der Mitralis mit dem ersten Herztone schliesse. Man muss diese Aeusserung um so fester behalten, da C. ferner sagt, dass der zweite Ventrikelton bei Stenose der Mitralis sehr laut und klackend zu hören sey, wie wir weiter unten sehen werden. Man könnte nun behaupten, dass die indurirte Klappe auch schwingungsfähig und darum der erste Ton noch vorhanden sei; dann müsste

dieser Ton, durch eine normale Klappe producirt, ganz gleich sein mit demjenigen, welcher durch eine indurirte Klappe entstanden, was doch nicht wohl anzunehmen ist. Es möchte sonach der erste Ventrikelton ein anderes Moment zu seiner Entstehung haben, als die Function der Mitralklappe. Da nun aber der linke Ventrikel bei diesem Klappenleiden nicht mehr mit seiner Spitze an der Brustwand anliegt, so kann es nicht der Herzchoc sein, welchen die Franzosen als bruit de renforcement, zur Entstehung des ersten Tones angeben. Das wahrscheinlichste Moment, welches den ersten Ventrikelton producirt, ist daher, wie ich glaube, die Ventricularcontraction selbst. Diese Ansicht hat bereits Williams angegeben, der sich auf Vivisectionen und auf die Versuche von Wollaston stützt. Nach diesen Versuchen von Williams ist aber der erste Herzton noch zu hören, wenn die Mitralis in ihrem Schlusse gehindert wird; nach Wollaston bringt jede rasche, abrupte Muscularaction einen Ton hervor, welcher ganz demjenigen der Ventricularsystole gleicht. Die Thatsache ferner, dass dieser erste Ton bei Stenose der Mitralis schwächer als am gesunden Herzen ist, spricht ebenfalls für die Entstehung dieses Tones durch die Ventrikularcontraction, welche bei einer concentrischen Atrophie des linken Ventrikels nothwendigerweise schwächer werden muss.

Der zweite Ventrikelton, bei einer grossen Stenose der Mitralis ist gewöhnlich verschwunden und durch ein Geräusch ersetzt. Dieses scheint für die Theorie von Skoda zu sprechen, wornach dieser Ton durch die plötzliche Spannung der Chordae tendineae entsteht, welche freilich bei diesem Klappenleiden nicht mehr möglich ist. Gibt man jedoch genau Acht, so bemerkt man, dass das Diastole-Blasen mit einem leichten Accent beginnt, welcher, je weiter man gegen die Aorta hinaufrückt, an Itensität wächst, dagegen das Geräusch abnimmt. Der Grund, warum man dlesen

Anfangsaccent des Geräusches nicht als zweiten Ton nimmt, ist, wie ich glaube, darin zu suchen, dass die Aufmerksamkeit, während des Auscultirens einerseits zu sehr durch das Geräusch absorbirt wird, andererseits man diesen Accent zu schwach für den zweiten Ton hält. Dabei fragt es sich aber, ob der zweite Ventrikelton bei einer Stenose der V. mitralis so laut sein kann, als im normalen Herzen. Nach der oben angegebenen Ansicht ist der zweite Ventrikelton nur der nach unten zu fortgeleitete arterielle zweite Ton. Wenn man nun annimmt, dass dieser zweite arterielle Ton um so lauter sein wird, mit je grösserer Energie die Semilunarklappen geschlossen werden, der Stärkegrad dieses Schlusses aber abhängig ist von der Elasticität der Arterienwandungen selbst, diese Elasticität aber sich um so stärker äussert, mit je grösserer Gewalt das Blut durch die Ventrikel in die Aorta getrieben wird, so ist leicht begreiflich, dass bei einer concentrischen Atrophie des linken Ventrikels, welche die Stenosis des venösen Ostiums begleitet, der zweite arterielle Ton nur schwach gehört werden könne. Diesen an seiner Ursprungsstelle an den Aortaklappen schon schwachen Ton nach unten zu fortgeleitet, vernimmt man an der Spitze des linken Ventrikels als Anfangsaccent des Diastoleblasens.

Canstatt behauptet, wie schon bemerkt, dass der zweite Ventrikelton bei Stenose der Mitralis gewöhnlich sehr klackend gehört werde. Da derselbe jedoch auch die Gegenwart des ersten Tones annimmt, welcher den Schluss des Geräusches bildet, so müsste man nebst dem Blasen zwei aufeinanderfolgende Töne hören, wovon er jedoch nichts spricht. Schluss der semilunaren Klappen und Einströmen des Blutes aus dem Vorhofe in den Ventrikel (somit bei Stenose der Mitralis das Diastole-Blasen) fallen jedoch in denselben Moment der Herzaction, in die Ventrikeldiastole; es muss sohin der zweite Ton als Anfangsaccent

des Pseudogeräusches gehört werden, welches ein langgezogenes ist, weil das linke Ostium nur allmählig das Blut durch das verengerte Ostium treiben kann. Wenn Canstatt, wie es wahrscheinlich, den rechten statt des linken Ventrikels auscultirte, so ist es leicht begreiflich, dass er den zweiten Ton daselbst sehr laut und klackend gehört hat, indem hier dieser Ton um so deutlicher wird, je grösser die excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, folglich mit je grösserer Kraft die halbmondförmigen Klappen der Arteria pulmonalis geschlossen werden.

Ein anderer Irrthum, der sehr häufig vorkommt, somit auch Canstatt unterlaufen sein könnte, ist, dass man bei der Auscultation des linken Ventrikels das Pseudogeräusch als das stärkste Phänomen zuerst ins Auge fasst und sodann den gleich darauf folgenden ersten Ton als zweiten nimmt. Dies ist um so leichter möglich, da man am linken Ventrikel den Impuls nicht wahrnimmt. Wenn man jedoch die Vorsicht gebraucht, während der Auscultation des linken Ventrikels zu gleicher Zeit den Choc am rechten Herzen zu fühlen, so kann man sich genau überzeugen, dass der hörbare Ton am linken Ventrikel genau mit der Systole des rechten Herzens zusammenfällt, worauf das mit dem schwachen zweiten Tone als Accent beginnende Pseudogeräusch in die Diastole fällt.

Um zu bestimmen, ob ein Pseudogeräusch mit der Systole oder Diastole zusammenfalle, bediente man sich in der Klinik von Bouillaud im vorigen Jahre noch des Radialpulses als Anhaltspunkt. Wenn nun schon beim gesunden Herzen der Radialpuls etwas später als die Ventrikelsystole fällt, um wie viel mehr muss dies bei Stenosis der V. mitralis mit concentrischer Atrophie des linken Ventrikels seyn. In einem Fall, welchen ich auf der Klinik Bouillaud's beobachtete und in dem eine Insufficienz der mitralis diagnosticirt war, zeigte sich daher auch in der Leiche eine sehr

bedeutende Stenosis, weil man bei dem langsamen Kreislaufe (der Kranke bekam vorher grosse Dosen von Digitalis) das Pseudogeräusch als systolisches ansah, indem es mit dem Radialpulse zusammenfiel.

Der erste Aorta-Ton, welcher nach Skoda durch die Spannung der Aorta-Wandungen entsteht, findet sich bei Stenose der Mitralis constant schwächer. Da nun der linke Ventrikel atrophisch ist, somit sich die Elasticität der Aorta nur gering äussern wird, so scheint dies wirklich für die Ansicht Skoda's zu sprechen.

Die Sache verhält sich jedoch nicht so, wie sich aus der Betrachtung der Pseudo-Geräusche bei Insufficienz der Mitralis ergibt.

Werfen wir noch einen Blick auf dasjenige, was französische Autoren über die stethoscopischen Zeichen der Stenose der Mitralis angeben. Hier ist die Verwirrung noch viel grösser als in Deutschland.

Nach Gendrin[1]) — pag. 57 — entstehen die Herztöne in den Ventrikeln selbst, ohne die Klappen. Der erste Ton hat seine Ursache in der Contraction der Ventrikel, und der Vibration, welche aus dieser Formveränderung des Herzens resultirt.

Der zweite Ton hat seine Entstehungsmomente 1) in der Erschlaffung des Ventrikels, 2) dem darauffolgenden Eintritt des Blutes in den Ventrikel und 3) in der Percussion des Blutes gegen die Ventrikelwandungen.

Nach dieser Theorie setzt Gendrin das Pseudogeräusch bei Stenose der V. mitralis in denjenigen Zeitmoment der Herzaction, in welchem das Blut aus dem Vorhof in den Ventrikel einströmt, folglich muss es kurz vor dem zweiten Tone gehört werden.

---

1) Gendrin. Leçons sur les maladies du coeur et des grosses artères. Paris, 1841.

Bezeichnen wir den Choc mit einem Punkte ., den ersten Ton: —, den zweiten Ton: ∪ und das Geräusch so: ∿∿, so gestaltet sich dasselbe mit den Tönen folgendermassen: •—∿∿∪, also: bruit prédiastolique.

In anderen Fällen jedoch sollte nach Gendrin das Geräusch präsystolisch seyn: •—∪∿∿ •—∪∿∿

Ueberhaupt unterscheidet derselbe unter den einzelnen Geräuschen zu fein, wie ich glaube.

Perisytole, nennt er den stillen Zeitmoment, welcher unmittelbar der Systole des Herzens folgt, also das Intervall zwischen dem ersten und zweiten Ton, darnach ist ein perisystolisches Geräusch mit den Tönen folgendes: •—∿∿∪ •—∿∿∪; Peridiastole nennt er den stillen Zeitraum zwischen dem zweiten und wiederkehrenden ersten Ton, also die sogenannte grosse Pause. Ein peridiastolisches Geräusch wäre daher folgendes: •— ∪∿∿ •—∪∿∿ •—∪; ausserdem spricht Gendrin noch vom präsystolischen (•—∿∿• •—∿∿∪) und prädiastolischen Geräusche (•—∿∿∪ •∿∿∪.)

Von theoretischem Standpunkte aus mag sich im Zusammenhalten mit den möglicherweise am Endocardium vorkommenden Veränderungen, diese Unterscheidung von vier verschiedenen Geräuschen geben lassen, vom practischen Standpunkte aus möchte es aber sehr schwer fallen, ein perisystolisches Geräusch von einem prädiastolischen und ein präsystolisches von einem diastolischen zu unterscheiden. Mir war es wenigstens bis jetzt nicht möglich, wiewohl die Bedingungen hiezu sich in der Leiche so vorfanden, wie sie Gendrin für das linke Ostium venosum genau angibt.

Briquet[1]) erzählt zwei Fälle von sehr bedeutender Stenose, wo das Geräusch den ersten Ton ganz deckte und der zweite Ton sehr laut zu hören war (•∿∿∪).

---

1) M. Briquet, mém. sur la Diagnose du rétréciss. auriculo-ventr. gauche. Arch. gén. de méd. 1834.

Hat nicht Briquet wie Canstatt nur das rechte Herz auscultirt?

Fauvel [1]), welcher das Unsichere in der Diagnose dieses Klappenleidens ebenfalls erkannte, wollte nun durch fernere Beobachtungen die Sache zur Entscheidung bringen; ist ihm aber auch nicht gelungen.

Derselbe erzählt drei Fälle, in welchen die Stenose nicht sehr bedeutend war, indem man noch mit der Spitze des Zeigefingers oder kleinen Fingers in den linken Ventrikel vordringen konnte, also offenbar Fälle, in welchen Stenose und Insufficienz zu gleicher Zeit bestunden.

Im ersten und zweiten Falle vernahm er aber das Geräusch als bruit péridiastolique oder bruit présystolique: •—o〰•—

Im dritten Falle war das Geräusch systolisch: •〰o

Diese von einander abweichenden Ansichten der Franzosen beruhen, wie ich glaube, ebenfalls darauf, dass sie nicht zwischen den Stenosen von verschiedenen Graden unterschieden und dass dieselben zum Theile ebenfalls das rechte Herz untersuchten.

Von der oben berührten Form- und Lage-Veränderung des Herzens bei diesem Klappenleiden habe ich in den französischen Autoren nichts gefunden, auch nichts von ihnen darüber gehört.

Bevor ich jetzt zu derjenigen Stenose der Mitralis übergehe, bei welcher zugleich eine bedeutende Insufficienz besteht, will ich zuerst die letzte für sich betrachten, wonach sich die Symptome für die Complication beider Klappenleiden um so leichter ergeben.

---

1) M. Fauvel, mém. sur les signes stéthoscopiques du rétréc. de l'orifice auric. ventr. gauche du coeur. — Arch. gén. de méd. Janvier. 1843.

Insufficienz der V. mitralis.

Bei weitem die häufigste pathologische Veränderung, welche eine Insufficienz der Mitralis darstellt, ist die Verkürzung, Schrumpfung des äusseren Zipfels. Das innere Klappensegel ist dabei meist noch mehr oder weniger eines Schlusses fähig.

Auch bei der Insufficienz entwickelt sich eine Formveränderung des Herzens, welche verschieden von der bei Stenose der Mitralis ist. Es entwickelt sich nämlich eine totale excentrische Hypertrophie des Herzens. Die Art und Weise, wie dieselbe sich bildet, ist, wie ich glaube, folgende. Da im Momente der Ventrikelsystole das Ostium venosum halb offen bleibt, so wird ein Theil des Ventrikelcontentums gegen das im Vorhof befindliche Blut regurgitiren. Das regurgitirende Blutquantum kann freilich kein bedeutendes sein, weil der Vorhof bereits wieder mit Blut gefüllt ist. Bei der folgenden Ventrikeldiastole erhält die Kammer nicht allein das regurgitirte Blut, sondern auch das sonst normale Quantum, somit eine grössere Blutmenge als im normalen Zustande. Dieser grössere Gehalt an Blut bedingt eine adäquate Coaptation des Ventrikels (Dilatation) mit gleichzeitig vermehrter Action, wodurch die Muskeln hypertrophisch werden.

Ist diese excentrische Hypertrophie im linken Ventrikel einmal gesetzt, so wird sie mit um so grösserer Kraft eine Regurgitation in den Vorhof veranlassen, je bedeutender dieselbe ist. Vom linken Ventrikel aus reflectirt sich das Circulationshinderniss durch die Lunge hindurch auf das rechte Herz, welches ebenfalls excentrisch hypertrophisch wird.

Diese totale excentrische Hypertrophie ist jedoch immer nur eine mässige. Ich habe bis jetzt noch keinen Fall beobachtet, in welchem bei einer Insufficienz der V. mitralis die rechtseitige excentrische Hypertrophie so bedeutend

gewesen wäre, dass sich eine relative Insufficienz der Tricuspidalis entwickelt hätte. Kommt freilich mit der Insufficienz der Mitralis zugleich ein Lungenleiden vor, wie besonders Emphysem, so kann sich, durch letzteres bedingt, eine relative Insufficienz der V. tricuspidalis hervorbilden.

Im Sommer 1847 hatte ich Gelegenheit, im Hôtel-Dieu auf der Klinik von Prof. Louis einen Fall zu beobachten, in welchem eine Insufficienz der V. mitralis, tricuspidalis und gleichzeitig bedeutendes Emphysem der Lungen zugegen war. Louis erklärte hier das Emphysem als durch das Herzleiden entstanden, was mir aus vielen Gründen unwahrscheinlich ist, wesshalb ich auch diese relative Insufficienz der V. tricuspidalis abhängig von dem Lungenleiden betrachtete, analog wie in den beiden oben citirten Beobachtungen.

Die physikalischen Zeichen, durch welche sich nach meinen Beobachtungen eine Insufficienz der Mitralis zu erkennen gibt, sind folgende:

Bei der Inspection bemerkt man unterhalb der linken Brustwarze einen Impuls, welcher sich bis nach rechts in den Scrobiculus cordis und hinauf bis zur 4. Rippe mässig fortpflanzt. Bei der Palpation überzeugt man sich näher, dass dieser Impuls nicht sehr intensiv und an beiden Ventrikeln ziemlich gleich stark ist. Ein Frémissement cataire ist sehr selten zu fühlen, höchstens auf einige Augenblicke, wenn die Herzaction eine sehr stürmische ist. — Da die Volumszunahme keine bedeutende, so liefert auch die Percussion kein besonderes Resultat.

Wichtiger sind die Auscultations-Phänomene. Setzt man das Stethoscop auf die Herzspitze des linken Ventrikels, so hört man bei anscheinend fehlendem erstem Tone ein mit dem fühlbaren Choc beginnendes Pseudogeräusch, welches langgezogen und deutlich blasend mit einem ziemlich scharfen Accente schliesst. Rückt man nun allmählig

mit dem Stethoscope gegen den Arcus Aortae zu, so bemerkt man je näher gegen die Aorta zu das Geräusch an Intensität ab-, dagegen den Schlussaccent zunehmen, so dass zuletzt an der Aorta selbst das mit dem Choc coincidirende und demselben nachfolgende Blasen nur noch sehr schwach vernommen wird, dagegen der Accent des Blasens sich hier deutlich als zweiter arterieller Ton constituirt. Wenn auch das systolische Blasen an der Aorta nicht immer zu vernehmen ist, so bemerkt man doch wenigstens constant den ersten Aortaton bei dieser Klappenaffection länger gezogen. Vergleicht man mit den Tönen in der Aorta diejenigen in der Pulmonalis, so hört man den ersten Pulmonalton rein und nicht modificirt. Findet sich zugleich wie in dem Falle von Louis eine relative Insufficienz der V. tricuspidalis, so fühlt man über dem rechten Herzen ein mit dem Choc coincidirendes Frémissement. Uebereinstimmend damit hört man wie am linken so auch am rechten Ventrikel ein intensives Systoleblasen, welches mit einem Accente endigt. Jetzt vernimmt man auch in der Arteria pulmonalis, so wie in der Aorta eine Modification des ersten arteriellen Tones, während dem der zweite Pulmonalton laut klackend und rein zu hören ist und um so accentuirter erscheint, je bedeutender die excentrische Hypertrophie des rechten Herzens ist.

Canstatt gibt über diese Erscheinungen bei Insufficienz gar nichts Näheres an; derselbe behauptet, dass dieses Klappenleiden im Ganzen sehr selten sei und wo solches vorhanden, sich nur geringere secundäre Störungen einstellten. C. möchte auch in einige Verlegenheit kommen, wie er das Geräusch bei diesem Klappenleiden nennen soll, da nach seiner Theorie der Herzaction die Systole und Diastole des Ventrikels in das erste Tempo fallen.

Die Gründe, warum eine Insufficienz der V. mitralis nur unbedeutende Störungen hervorbringen soll, sind nach C. folgende. Er sagt: Wenn bei offenem Foramen ovale das

Blut des rechten und linken Atrium sich aus dem Grunde nicht vermischt, weil Druck und Gegendruck sich das Gleichgewicht halten, so geschieht dies dessgleichen bei einer Insufficienz der V. mitralis, wodurch das Blut an der Regurgitation gehindert wird. Wenn diese Angabe richtig, so wird sich die Insufficienz der Mitralis einerseits durch kein Geräusch aussprechen, andererseits wird dieselbe keine secundären Störungen im Kreislaufe hervorbringen. Gegen diese Meinung Canstatt's lässt sich Folgendes erwidern:

1) Ist es nicht erwiesen, dass bei offenem Foramen ovale das Blut der beiden Atrien sich nicht vermische.

2) Dass eine solche Vermischung des arteriellen und venösen Blutes keine Cyanose und sonstige bedeutende Störungen hervorrufe, ist durch Rokitansky nachgewiesen.

3) Wenn die Druckkräfte der beiden Atrien ziemlich gleich wären (was jedoch nicht der Fall ist), so ist doch gewiss die Druckkraft des linken Ventrikels bedeutend grösser als die des linken Atriums. Zumal die linke Kammer sich immer im Zustande einer mässigen excentrischen Hypertrophie befindet.

Eine weitere Ursache gegen die Regurgitation sucht Canstatt in der Angabe, dass die Zusammenziehung des Ventrikels dem Blutstrome eine die V. mitralis nie gerade, sondern schief treffende Richtung gebe, in Folge deren das Blut eher nach der Aortamündung als nach dem engen Spalte der Bicuspidalklappe ausweiche und zwar um so mehr, als dort auch noch der Widerstand des von der Vorkammer herdrängenden Blutes zu überwinden sei. — Die schiefe Richtung, in welcher das Blut die Klappe treffen soll, ist offenbar nur eine hypothetische und was den Widerstand des von den Vorkammern herdrängenden Blutes betrifft, so wird derselbe wirklich durch die Hypertrophie des linken Ventrikels überwunden.

Der schlagendste Beweis aber, dass bei Insufficienz der

Tricuspidalis eine Regurgitation, somit ein Pseudogeräusch und secundäre Störungen vorhanden sein müssen, geht daraus hervor, dass bei einer Insufficienz der Tricuspidalis sich an den Halsvenen eine Pulsation zeigt, welche mit der Systole der Ventrikel zusammenfällt. Dieser Venenpuls bei relativer Insufficienz der V. tricuspidalis ist doch nicht wohl möglich, ohne Regurgitation des Blutes aus dem Ventrikel in den Vorhof. Ueberhaupt behandelt C. die Insufficienz der Mitralis in ähnlicher Kürze wie Valleix, der in seiner grossen Compilation über specielle Pathologie derselben nur 25 Zeilen widmet, welche er mit folgenden Worten schliesst:

N'insistons donc pas d'avantage sur une lésion qui, je le répète, n'existe presque jamais seule, et qui peut être régardée comme une simple complication.

Diesen Ausspruch kann ich geradezu als falsch erklären, indem ich mich auf die Präparate des hiesigen pathologischen Museums berufe, wo sich deren eine ziemliche Anzahl vorfindet, und zwar Fälle von reiner Insufficienz ohne sonstige Complication, und wo die treffenden Individuen den secundären Störungen unterlagen.

Wenn demnach eine Regurgitation wirklich stattfindet, so ist hier zunächst die Frage, wie das Geräusch entstehe.

Einmal kann dasselbe dadurch hervorgebracht werden, dass die zwei Blutwellen des Ventrikels und des Vorhofes in entgegengesetzter Richtung aufeinanderstossen. In diesem Falle wäre das Pseudogeräusch das Product einer gegenseitigen Friction zweier Blutwellen von verschiedener Dichtigkeit und verschiedener Stromkraft.

Dies ist mir nicht wahrscheinlich, weil sonst bei gesundem Herzen auch ein Geräusch entstehen müsste beim Einströmen des Blutes aus dem Ventrikel in die Aorta. Viel wahrscheinlicher ist es, dass in dem Momente der Ventrikelsystole die noch restirenden kurzen Theile der Mitralis gespannt, durch die regurgitirende Blutwelle in Oscillationen

versetzt werden, welche man als Pseudogeräusch wahrnimmt. Es ist dieses um so eher anzunehmen, als in den meisten Fällen dieses Klappenleidens der innere Klappenzipfel immer noch mehr weniger sufficient ist, demnach sich auch zu Schwingungen eignet. Um anzunehmen, dass ein Zusammenstossen zweier Blutwellen in entgegengesetzter Richtung ein Geräusch hervorzubringen im Stande sei, müsste man einen Fall von Insufficienz der V. mitralis beobachtet haben, in welchem beide Zipfel geschrumpft und zu einiger Spannung vollständig unfähig wären, welche Gelegenheit ich bis jetzt noch nicht hatte.

Ganz gleich wie bei der Insufficienz der Mitralis entsteht dann auch das Blasen bei (relativer) Insufficienz der V. tricuspidalis.

Die Punkte, in welchen meine Auffassung der stethoscopischen Zeichen bei Insufficienz der V. mitralis von derjenigen Skoda's abweicht, sind folgende:

Nach Skoda ist der erste Ventrikelton entweder vollständig ersetzt durch das Blasen oder gleichzeitig mit dem Blasen zu hören (indem die Klappe sich noch theilweise schliessen soll), während ich glaube, dass derselbe immer, nur meist etwas schwächer vorhanden ist.

Der Grund, warum der erste Ton überhört wurde, besteht, wie ich glaube, darin, dass sich die Aufmerksamkeit zu sehr durch das Pseudogeräusch ablenkt, und sich dieser erste Ton (als entstanden durch den Choc und die Ventrikularcontraction) um so schwächer kund geben muss, je langsamer und weniger abrupt die Ventrikularcontraction ist.

Beides ist aber bei der Insufficienz der Mitralis der Fall, wie man sich leicht durch Vergleichung derselben mit einem gesunden Herzen überzeugen kann. Um jedoch diesen Ton, welcher theilweise durch das Systolegeräusch maskirt und durch die verlangsamte Kammercontraction schwächer wird, deutlich zu vernehmen, darf man nur mit dem Kopfe oder

mit dem Stethoscope einige Linien von der Brustwand abrücken, wo alsdann mit dem Hervortreten des Tones das Pseudogeräusch immer weniger deutlich gehört wird, und zuletzt verschwindet.

Dass der erste Ton der Aorta bei Insufficienz der Mitralis schwächer und prolongirter wird, so dass sich der gewöhnliche Rhythmus des arteriellen Jambus verliert, darauf ist bisher, so viel ich weiss, nicht aufmerksam gemacht worden.

Wenn nun Skoda behauptet, dass der erste arterielle Ton durch die plötzliche Spannung der Aorta-Wandungen im Momente der Ventrikelsystole entsteht, und es richtig ist, dass die Ventrikelcontraction bei diesem Klappenleiden nicht mehr so kräftig und rasch geschieht, als beim normalen Herzen, folglich auch die Aorta-Spannung eine langsamere und geringere sein muss, so könnte Skoda diese Verlängerung des ersten arteriellen Tones in der verlangsamten Spannung der Aorta-Wandungen finden und so seine Theorie gerechtfertigt glauben. Dass dieses jedoch nicht so ist, ergibt sich aus der Betrachtung des arteriellen Tones bei Stenose der Aortaklappen.

Der zweite Ventrikelton ist bei diesem Klappenleiden rein und ebenfalls schwächer zu vernehmen. Da derselbe nach Skoda durch das plötzliche Spannen der chordae tendineae im Momente der Ventrikeldiastole entstehen soll, so muss derselbe natürlich verschwinden, wenn eine Insufficienz der Mitralis durch die Verkürzung der Sehnenfäden bedingt ist. Dieser zweite Ton bleibt jedoch vorhanden, nur ist er schwächer und als Schlussaccent des Systolegeräusches zu vernehmen. Dieses Schwächerwerden erklärt sich daraus, dass der zweite arterielle Ton bei einer Insufficienz der V. mitralis auch schwächer als im normalen Herzen ist, indem hier weniger Blut in die Aorta einströmt, folglich auch der Schluss ihrer Klappen mit geringerer Kraft ge-

schehen muss. Wenn daher der zweite Ventrikelton nur der fortgeleitete zweite arterielle Ton ist, so erscheint das Schwächerwerden des zweiten Ventrikeltones ganz natürlich.

Stenose mit Insufficienz der V. mitralis.

Setzen wir zuerst den Fall, dass die Stenose noch eine ziemlich bedeutende sei, ungefähr von der Stärke, dass man kaum mit der Spitze des kleinen Fingers in das Ostium venosum eindringen kann, so besteht dabei, wie bereits oben bemerkt, immer zugleich eine Insufficienz, welche in Bezug auf ihre Bedeutung für den Kreislauf immer noch geringer als die mit ihr verbundene Stenose ist. Erst dann, wenn die Stenose den halben Durchmesser des ganzen Ostiums beträgt, ist die zugleich bestehende Insufficienz von derselben Grösse d. h. von gleicher Bedeutung als Circulations-Hinderniss.

Sollen die auscultatorischen Zeichen für dieses doppelte Klappenleiden klar werden, so müssen die Fälle, in denen die Stenose bedeutender als die Insufficienz und in denen Stenose und Insufficienz gleich gross sind, genau auseinandergehalten werden.

Die dritte Möglichkeit, dass die Insufficienz die Stenose überwiege, hatte ich bis jetzt noch nicht Gelegenheit zu beobachten.

So lange die Stenose überwiegend ist, bleibt immer noch die concentrische Atrophie des linken Ventrikels ausgesprochen, wenn auch weniger als bei sehr bedeutender für sich bestehender Stenosis. Eben so ist die Dilatation des linken Vorhofes und die excentrische Hypertrophie des rechten Herzens eine geringere, jedoch immer noch von dem Grade, dass eine relative Insufficienz der Tricuspidalis dabei bestehen kann, wie ich mehrere solcher Fälle beobachtet habe. Auch hier bleibt der linke Ventrikel immer noch nach

hinten dislocirt und nimmt das rechte Herz noch vollständig die Stelle des linken ein. Daher findet man auch bei der Inspection und Palpation den Impuls des rechten Ventrikels unterhalb der linken Brustwarze, möglicherweise mit gleichzeitigem Frémissement cataire, während man bei der Auscultation, im Falle man nicht zu nahe gegen den linken Ventrikel zu kommt, ein reines systolisches Blasen hört, was von der Insufficienz der V. tricuspidalis herrührt. Seitlich hingegen von der linken Brustwarze fühlt man bei schwächerem Choc (besonders bei aufgeregter Herzaction) ein schwächeres Systole- und ein stärkeres Diastole-Frémissement. Uebereinstimmend damit hört man ein systolisches und stärkeres diastolisches Pseudogeräusch. Das letztere beginnt mit einem leisen Accent, dem fortgeleiteten schwachen zweiten arteriellen Tone.

Hierher gehören von den drei Fällen, welche Fauvel erzählt, die zwei ersten, in welchen das Blasen als bruit présystolique angegeben wird. Dass Fauvel das gleichzeitige Systoleblasen übersehen hat, ist um so leichter möglich, als derselbe von der oben besprochenen Form- und Lage-Veränderung des Herzens in seinen Beobachtungen nichts erwähnt, somit es nicht unwahrscheinlich ist, dass er den linken Ventrikel da gesucht, wo der Choc wahrzunehmen war, und da bei seinen Kranken keine relative Insufficienz der V. tricuspidalis bestand, er somit nahe an der Grenze zwischen dem rechten und linken Ventrikel den ersten Ton des rechten und das fortgeleitete intensive Diastoleblasen des linken Ventrikels vernommen hat.

Der Grund, warum Canstatt ein systolisches Geräusch vernahm, ist aus dem bereits oben bei der Betrachtung der intensiven Stenose Gesagten ersichtlich. Indem er den rechten statt des linken Ventrikels untersuchte, vernahm er ein einfaches Systole-Blasen, (welches von der relativen Insufficienz herrührte, die in den meisten Fällen von Canstatt

sich angedeutet findet) für eine in der Leiche nachweisbare Stenose mit deutlicher Insufficienz. Um nun diesen Widerspruch zu lösen, suchte C. sich das obige Dogma über die Herzaction, welches so ziemlich dem von Beau entspricht und wornach der Moment der Vorhofcontraction auch zum I. Tempo, zu demjenigen der ganzen Herzaction gehört. — Auf diese Weise liess C. alsdann das Regurgitations-Blasen fallen und behauptete, dass bei Insufficienz der Mitralis kein Geräusch entstehe, weil in allen Fällen, wo er ein solches vernahm, sich deutlich nachweisbare Stenose mit Insufficienz in der Leiche vorfand. Hätte C. jedoch den rechten Ventrikel am linken Rande des Brustbeines oder auf demselben und den linken Ventrikel einige Zoll seitlich von der linken Brustwarze untersucht, so hätte er, glaube ich, wahrgenommen, dass am rechten Ventrikel ein einfaches langgezogenes Systoleblasen vorhanden sei, während am linken Ventrikel zwei Geräusche gehört werden, welche genau durch den Choc von einander geschieden sind.

Dr. M. A. Wintrich hat im achten Jahrgange, I. Heft von Roser's und Wunderlich's Archiv seine Meinung ebenfalls gegen Canstatt geäussert. Wintrich glaubt auch, dass man bei Stenose mit deutlich nachweisbarer Insufficienz nur ein Systole-Blasen wahrnehme und erklärt das öftere Fehlen des Geräusches im zweiten Tempo sehr einfach durch die zu geringe Energie des reibenden Blutstromes im Momente der Vorhofsystole, welche nur eine geringe sei. Dass jedoch Dr. Wintrich ebenfalls nur den rechten Ventrikel statt des linken auscultirte, glaube ich annehmen zu können, indem ich demselben bei seiner jüngsten Gegenwart dahier einige treffende Kranke im Juliushospitale zur Untersuchung vorlegte.

Ist die Stenose und die Insufficienz von der nämlichen Grösse, so strömt nur halb so viel Blut als im normalen Zustande aus dem Vorhof in den Ventrikel ein, es wird

daher auch hier das Blut sich von dem linken Vorhof aus in die Lunge und von hier in das rechte Herz zurückstauchen und somit sich im rechten Herzen eine excentrische Hypertrophie bilden, welche ich in mehreren Fällen bis zur relativen Insufficienz der V. tricuspidalis gediehen sah. Der linke Ventrikel ist aber dabei nicht in dem Zustande der excentrischen Atrophie, wie man erwarten sollte, da derselbe nur die Hälfte Blut wie sonst erhält, sondern so ziemlich von normaler Grösse. Es scheint sonach, dass die mit der Stenose im gleichen Grade bestehende Insufficienz eher zur Volumszunahme beitrage.

Was die physikalischen Zeichen für dieses Klappenleiden anbelangt, sind dieselben so ziemlich die nämlichen, wie bei dem vorhergehenden, nur ist hier das Systole-Blasen intensiver als das Diastole-Geräusch und da der linke Ventrikel wegen seiner normalen Grösse, weniger nach hinten dislocirt ist, so kann nicht leicht eine Verwechslung des rechten mit dem linken Herzen stattfinden. Das Diastole-Blasen ist hier gewöhnlich ziemlich schwach (mit Ausnahme des Falles, dass auf der dem Vorhof zugekehrten Fläche der Mitralis sehr derbe Excrescenzen sich vorfänden) und zwar, wie ich glaube, weil die Spannung des Blutes im linken Vorhofe hier nie eine so bedeutende ist, als bei einer überwiegenden Stenose des venösen Ostiums. Da bei der Stenose mit ziemlich grosser Insufficienz etwas mehr Blut in die Aorta getrieben wird (was sich aus dem Pulse ergibt), als bei überwiegender Stenose, so wird dadurch auch der II. Aortaton etwas lauter, welcher dann bei dem schwachen Diastoleblasen des linken Ventrikels leicht als Anfangs-Accent des Geräusches gehört wird.

Hierher gehört, wie ich glaube, der dritte Fall, den Fauvel im Arch. gén. de méd. anführt, wo er das Pseudogeräusch als systolisches angibt. Was sich aus den stethoscopischen Zeichen einer Stenose mit gleichzeitiger Insuf-

ficienz der V. mitralis für die wahrscheinlichste Enstehungsweise der Herztöne angeben lässt, ist so ziemlich das nämliche wie das oben bei der reinen Insufficienz der Mitralis angegebene. Da die Mitralklappe in diesem Falle keine Töne mehr produciren kann, so dürften demnach auch keine mehr zu hören sein. Macht man jedoch das oben citirte, auch von Gendrin in der neueren Zeit angestellte Experiment, so hört man deutlich beide Töne, was, wie ich glaube, der einfachste Beweis ist, dass die Töne nur durch Pseudogeräusche maskirt sind und dass die Ventrikeltöne andere Momente zu ihrer Entstehung haben müssen, als das Spiel der Mitralis.

Der erste Ton der Aorta zeigt sich constant prolongirt; ja sogar in ein leises Blasen verwandelt, wenn die untere Fläche der Mitralis mit Rauhigkeiten besetzt ist. Der II. Ton der Aorta ist rein aber schwächer. Der zweite Ton der Art. pulmonalis ist scharf accentuirt.

Klappenleiden der Aorta.

Da über die stethoscopischen Zeichen die Ansichten Aller so ziemlich übereinstimmen, so will ich nur dasjenige anführen, was über die Entstehung der Herztöne einigen Aufschluss zu geben scheint, und was ich bisher nicht gehörig berücksichtigt glaube.

Insufficienz der Semilunar-Klappen.

Wenn dieses Leiden für sich allein besteht, so gelangt der linke Ventrikel zu einer so bedeutenden excentrischen Hypertrophie, wie sie bei keiner anderen Klappenaffection vorkommt.

Die Art und Weise, wie diese Hypertrophie zu Stande kommt, ist, glaube ich, folgende: In der Diastole erhält der linke Ventrikel in dem nämlichen Zeitmomente einerseits

einen Blutstrom von dem Vorhofe, andererseits von der Aorta. Dieses aus der Arterie regurgitirende Blut wird mit um so grösserer Kraft in den Ventrikel einströmen, je grösser die Contractilität und Elasticität der Aorta selbst ist. Grössere Blutmenge im linken Ventrikel setzt zunächst eine stärkere Contraction und diese eine Vermehrung der Muskelmasse. Ist die Hypertrophie einmal gesetzt, so wird auch die Kraft, mit welcher das Blut in die Arterie einströmt, folglich auch die Elasticität der Arterie, welche die stärkere Regurgitation mit bedingt, um so energischer seyn, je höher der Grad dieser excentrischen Hypertrophie ist. Demnach bringt eine grössere Hypertrophie auch immer eine grössere Regurgitation zu Stande. Auf diese Weise könnte freilich die Hypertrophie zu einer enormen Grösse gelangen, wenn nicht die hydrämische Blutmischung, welche sich durch die Klappenleiden allmählig ausbildet, der weiteren Volumszunahme Einhalt thun würde.

Auffallend ist es, dass bei diesem Circulations-Hindernisse und der hiedurch bedingten linkseitigen excentrischen Hypertrophie sich nicht wie bei der Stenose des venösen Ostiums auch eine rechtseitige Hypertrophie bis zur relativen Insufficienz der V. tricuspidalis entwickelt.

Die Gründe hiefür sind folgende:

1. Habe ich noch nicht beobachtet, dass die V. mitralis bei normaler Grösse und normaler Structur im Falle einer linkseitigen excentrischen Hypertrophie insufficient war. Wäre dies der Fall, so müsste bei der kräftigen Contraction des sehr grossen linken Ventrikels das Blut in den Vorhof regurgitiren und somit sich viel leichter eine Rückstauchung des Blutes in den rechten Ventrikel ausbilden. Warum bei einer Erweiterung des linken Ventrikels das linke Ostium venosum sich nicht mit erweitert, könnte allenfalls in der grösseren Stärke der treffenden Zona tendinosa gesucht werden.

2. Treibt die bei der bedeutenden linkseitigen excentrischen Hypertrophie sehr kräftige Ventrikel-Contraction jedesmal ein gewisses Blutquantum in den Arcus aortae, welches nicht mehr regurgitiren kann. Diese nämliche Menge Blutes aber, welche den Arcus aortae passirt hat, strömt auf der andern Seite durch den linken Vorhof zu, so dass auf diese Weise das rechte Herz sich um dieselbe Quantität Blutes entleeren kann.

Eine zweite Folge, welche ich bei Insufficienz der Aortaklappen im Gefässsysteme immer mehr oder weniger, je nach dem Grade der Insufficienz ausgebildet fand, ist die Veränderung des Arterien-Kalibers.

Die Pars ascendens der Aorta und der Anfangstheil des Arcus finden sich constant um so weiter, je grösser die Hypertrophie des linken Herzens ist. Das Endtheil des Arcus aortae und alle weiteren peripherischen Verzweigungen derselben werden enger. Die Abnahme des Kalibers der beiden Crural-Arterien fand ich in einer Leiche so bedeutend, dass dieselben nur die Dicke der Arteria brachialis hatten. Diese verminderte Zufuhr von arteriellem Blute in die untere Peripherie des Körpers erklärt auch die auffallende Abmagerung der unteren Extremitäten und das beständige Kälte- und Schwäche-Gefühl, über welches die Kranken klagen.

Die rechte Arteria carotis, subclavia mit ihren Verzweigungen sind weiter als die gleichnamigen Arterien der linken Körperhälfte. Diese Erweiterung ist wahrscheinlich davon abhängig, dass die Arteria anonyma dem Aorten-Orificium näher als die Carotis und Subclavia sinistra liegend, auch verhältnissmässig mehr Blut als die letztere erhält. Daher ist auch der Radialpuls rechterseits kräftiger, als der linkerseits. Das häufigere rechtseitige Ohrensausen könnte sich aus der kräftigeren Circulation in der rechten Carotis erklären lassen.

Der Puls hat die bekannten Charactere. Die Arterie fühlt sich während ihrer Diastole schwirrend und anscheinend sehr hart an, während dieselbe in ihrer Systole gar nicht mehr zu fühlen ist. Dieses mit der Arterien-Systole jedesmal eintretende Sinken und vollständige Verschwinden des Pulses erklärt sich nur aus der plötzlichen Entleerung der Aorta in den Ventrikel. Das Schwirren der Arterien (am deutlichsten an der Art. brachialis) möchte seinen Grund in der nicht hinlänglichen Spannung der Arterienwände haben, indem auch bei diesem Klappenleiden nicht die gehörige Menge arteriellen Blutes in die Peripherie gelangt. Es ist dieses um so wahrscheinlicher, als an beiden Carotiden, besonders an der rechtsseitigen, in welcher die Spannung der Häute viel grösser als an den übrigen Arterien, dieses Schwirren in viel geringerem Grade zu beobachten ist.

Die objectiven Zeichen des Herzens sind folgende:

Der sehr kräftige Choc ist zwei bis vier Zoll unter der linken Brustwarze bis hinauf zur zweiten Rippe, in der Richtung gegen das Sternalende des rechten Musc. sternocleidomastoideus zu bemerken. Gegen das Brustbein zu ist der Choc des rechten Ventrikels nur schwach zu fühlen. Ein Katzenschwirren habe ich bis jetzt noch nicht beobachtet, es sei denn zugleich eine Stenose vorhanden gewesen. Bei der Auscultation hört man an der Spitze des linken Ventrikels den ersten Ton sehr deutlich und laut, während der zweite Ton bald gar nicht zu hören, wenn die Insufficienz nur geringe, bald durch ein schwaches Pseudogeräusch ersetzt wird, bei sehr ausgebildeter Insufficienz. In dem Maase, als man hinauf gegen die Aorta zurückt, wird der erste Ton immer schwächer, während das Diastole-Blasen an der Aorta seine grösste Intensität erreicht. Dieses Diastole-Blasen ist sehr häufig über den rechten Ventrikel herunter bis in den Scrobic. cordis

neben den deutlichen Tönen des rechten Herzens zu vernehmen.

Am deutlichsten bemerkt man das Fehlen des zweiten Ventrikeltones und das Blasen, welches denselben ersetzt, wenn man vergleichungsweise damit den rechten Ventrikel auscultirt, wo, wie schon gesagt, der zweite Ton neben dem Diastole-Blasen sehr deutlich zu vernehmen ist, weil die Semilunarklappen der Arteria pulmonalis noch schliessen.

Aus den Auscultationserscheinungen der Insufficienz der Aortaklappen lässt sich Folgendes für die Entstehung der Herztöne entnehmen.

Da Skoda den zweiten Ventrikelton durch das plötzliche Spannen der chordae tendineae erklärt, so ist nicht abzusehen, wie hier bei normaler Mitralis der zweite Ton fehlen kann. Aber gerade das gleichzeitige Verschwinden dieses Tones mit dem zweiten Tone der Aorta muss für die Identität beider sprechen. Der mögliche Einwurf, dass durch das diastolisshe Blasen, welches sich von der Aorta in der Richtung des regurgitirenden Blutstromes gegen den linken Ventrikel fortleitet, dessen zweiter Ton gedeckt werden könnte, lässt sich dadurch entgegnen, dass am rechten Ventrikel das Diastole-Blasen der Aorten-Insufficienz mit dem zweiten Ton der Arteria pulmonalis ganz deutlich zu vernehmen ist.

Stenose der Aortaklappen.

Eine, längere Zeit bestehende Stenose der Aortaklappen ohne gleichzeitige Insufficienz habe ich bis jetzt nicht beobachtet, mit Ausnahme weniger Fälle von acuter Stenose, welche durch Obstruction des arteriellen Ostiums mit Fibrine bedingt waren und welche in einigen Stunden lethal endigten. Bei jeder Stenose der Aortaklappen kommt der linke Ventrikel in den Zustand bedeutender excentrischer Hypertrophie, welche sich jedoch allmählig auch auf den rechten

Ventrikel erstreckt und hier bis zur relativen Insufficienz der V. tricuspidalis gedeihen kann, was bei reiner Insufficienz der Aortaklappen ich bis jetzt nicht beobachtet habe. Diese bedeutende Hypertrophie des Herzens lässt auf vermehrte Action schliessen, wenn nicht auch unthätige Muskeln hypertrophiren können. Was den Choc dabei anbelangt, so verhält es sich folgendermassen. Während bei der Insufficienz der Aortenklappen der Choc sehr intensiv und kräftig, ist er bei der Stenose verhältnissmässig sehr gering, trotz der bedeutenden Hypertrophie. Nur dann, wenn bei der Stenose der Aortaklappen zugleich eine Insufficienz der Mitralis besteht, was freilich ziemlich häufig ist, findet sich der Choc sehr stark. Daraus liesse sich entnehmen, dass die Stärke des Herzimpulses nicht allein abhängig ist von der Ventrikel-Contraction selbst, sondern auch theilweise von der Vorwärtsbewegung des Herzens, nach der Gutbrod-Skoda'schen Theorie, wornach der Impuls um so intensiver, je grösser das Kaliber der ausführenden Aorta ist. Wenn daher bei einer Stenose der Aortaklappen der Choc sehr gering ist, so lässt sich dieses nach Skoda's Ansicht vom Herzstosse ganz wohl erklären.

Was die stethoscopischen Zeichen anbelangt, so hört man am linken Ventrikel den ersten Ton normal. Das stenosische Systole-Blasen der Aorta leitet sich nicht nach unten in den Ventrikel, sondern in der Richtung des Blutstromes in die Aorta fort. Der zweite Ventrikelton dagegen ist in ein schwaches Blasen verwandelt, welches das fortgeleitete Regurgitationsblasen der Aorta ist. An der Aorta hört man ohne Töne ein intensives Systole- und schwaches Diastole-Blasen. Die Schwäche des Diastole-Blasens erklärt sich leicht daraus, dass nur sehr wenig Blut in der Aorta sich befindet, somit auch die Kraft, mit welcher dasselbe regurgitirt, nur eine geringe ist. Andrerseits ist der linke Ventrikel beständig sehr mit Blut über-

füllt, was der Regurgitation von Seite der Aorta entgegenwirkt.

An der Arteria pulmonalis sind mit den reinen Tönen die Pseudogeräusche der Aorta ebenfalls, doch schwächer, zu hören.

Für die Entstehung der Herztöne lässt sich aus diesem Klappenleiden nichts weiter entnehmen, als was bereits bei der Insufficienz der Aortaklappen angegeben ist.

Was die Symptome für die Complication von Klappenleiden der V. mitralis mit den Klappenleiden der Aorta betrifft, so lassen sich dieselben leicht combiniren aus der Betrachtung der Zeichen jeder einzelnen der genannten Klappenaffectionen.

Fasse ich die Resultate, welche ich aus meinen Beobachtungen gewonnen zu haben glaube, noch einmal kurz zusammen, so sind es folgende:

1) Der Impuls des Herzens ist der einzige Anhaltspunkt, um zu bestimmen, ob ein Geräusch ein systolisches oder diastolisches ist.

2) Auf welche Weise die Herztöne auch entstehen mögen, so ist dieses für die Diagnose der Klappenleiden von wenig oder gar keinem Belange, wohl aber geben

3) die Pseudogeräusche der einzelnen Klappenleiden Aufschluss über die wahrscheinlichen Entstehungsmomente der Herztöne und über die Qualität und Localität der Klappenaffection.

4) Nach diesen Pseudogeräuschen der einzelnen Klappenleiden ist die Theorie Skoda's über die Entstehung der Herztöne unwahrscheinlich.

5) Die Ansicht von Dr. C. Canstatt, dass bei Stenosis der V. mitralis ein systolisches Blasen stattfinde, beruht wahrscheinlich auf einer Verwechselung des rechten mit dem linken Ventrikel. Um diesen Irrthum zu vermeiden, ist es nothwendig,

6) Die Form- und Lageveränderungen des Herzens, wie

sie den verschiedenen Klappenleiden zukommen, sich gehörig zu vergegenwärtigen.

7) Die Lage des Herzens bei Gesunden darf daher bei der Untersuchung von klappenkranken Herzen nicht zur Richtschnur genommen werden.

8) Bei der Insufficienz der V. mitralis besteht Regurgitation- und Systole-Blasen und constituirt dieses Klappenleiden für sich allein öfter die Ursache des Todes, jedoch viel seltener als Stenosis.

9) Die relative Insufficienz der V. tricuspidalis spricht sich ebenfalls durch ein systolisches Blasen aus.

10) Die Insufficienz der Mitralis lässt sich nach den stethoscopischen Zeichen nicht mit der Insufficienz der V. tricuspidalis verwechseln.

11) Intensives Systole-Blasen, am linken Ostium venosum ist auch schwach an der Aorta zu vernehmen, mit gleichzeitigem Verschwinden des ersten Aortatones.

12) Diastoleblasen des arteriellen Ostiums bedingt ein Verschwinden des zweiten Ventrikeltones und ist an der Spitze des Ventrikels zu hören. Daraus folgt,

13) dass der zweite Ventrikelton, der fortgeleitete zweite Aortaton und

14) dass der erste Aortaton der fortgeleitete erste Ventrikelton ist.

15) Durch ein Systoleblasen des linken Ventrikels verschwindet nie der erste Ton desselben.

16) Dieser erste Ventrikelton hat daher ein anderes Entstehungsmoment als die Function der Mitralklappe.

17) Die excentrische Hypertrophie des Hersens ist bei weitem die häufigste.

18) Die einfache und concentrische Hypertrophie existirt wahrscheinlich gar nicht.

19) Insufficienz der Aortaklappen bedingt keine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels.

20) Da bei Stenose der Aortaklappen der Choc schwach ist, so möchte die Erklärung von Prof. v. Kiwisch über die Entstehung des Herzstosses nicht allein hinreichen.

21) Pseudogeräusche für sich allein berechtigen nicht zur Annahme eines Klappenleidens, wenn nicht zugleich die secundären Formveränderungen des Herzens und die consecutiven Störungen im Kreislaufe da sind.

22) Die Klappenleiden des rechten Ventrikels lassen sich diagnosticiren, sowohl wenn sie für sich allein, als in Verbindung mit linkseitiger Klappenaffection vorkommen.

Anatomisch-pathologischer Befund des inneren Ohres an Typhus Verstorbener.

Von

Dr. G. Passavant in Frankfurt.

Die Schwerhörigkeit und das Ohrensausen sind bei Typhus-Kranken bekannte Symptome. Der Grad der Schwerhörigkeit ist bei verschiedenen Kranken und in verschiedenen Stadien der Krankheit sehr verschieden, ebenso die Art und Heftigkeit des Ohrensausens; selten fehlen beide bei unserem Typhus ganz. Ich habe für diese pathologisch-physiologische Erscheinung nach einer pathologisch-anatomischen Ursache geforscht und zu diesem Zweck eine Anzahl von Felsenbeinen an Typhus Verstorbener genau untersucht, wobei sich denn eine Reihe von Erscheinungen regelmässig vorgefunden hat. Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigten sich nicht bei allen Leichen in gleichem Grad, allein sie standen in Harmonie mit der Intensität jener beiden Symptome vor dem Tod des Patienten, woraus hervorzugehen scheint, dass sie sich als Ursache und Wirkung bedingen. Nachfolgendes ist das Resultat, das ich aus einer Anzahl sorgfältig ausgeführter Sectionsberichte als allgemeines Bild gezogen habe. Sämmtliche Patienten, von denen die nachstehenden Beobachtungen entnommen sind, sind an dem hier gewöhnlich vorkommenden Ileo-Typhus verstorben, welcher dieselben allgemeinen Sections-Resultate liefert, wie ich sie vor 8 und 10 Jahren

in Wien und Berlin öfter zu beobachten Gelegenheit hatte, und wie sie unter andern von Rokitansky trefflich beschrieben sind.

Schon die Oberfläche des Felsenbeins an Typhus Verstorbener verkündet, nach Entfernung der dura mater, durch seine stellenweise blauröthliche Färbung einen ungewöhnlichen Blutreichthum. Diese blauröthliche Färbung zeigt sich am auffallendsten, wo der Knochen weniger fest ist, und nur von einer dünnen, sehr festen äusseren Schicht umgeben wird; so an der obern Seite der Basis des Felsenbeins, an der vordern Seite der Spitze desselben u. s. w. Durchsägt man das Felsenbein, so ist der Knochen, mit Ausnahme der festen Schichten, wie sie meist an der Oberfläche und namentlich in der Nähe des Labyrinths und der Trommelhöhle vorkommen, durch und durch injicirt und daher von rother Färbung.

Das Trommelfell hat seinen Glanz und seine Durchsichtigkeit verloren, es ist mehr oder weniger geröthet, je nach dem Grad seiner Injection; es ist ferner beträchtlich dicker als im Normalzustand, indem seine Häute angeschwollen sind. Seine äusserste Epithelial-Schicht lässt sich als ein weissliches trübes Häutchen leicht entfernen, so wie es nach der Maceration zu sein pflegt. Die darauf folgende Haut ist hauptsächlich der Sitz der Injection. Diese ist in verschiedener Stärke, von einem leicht röthlichen Schimmer bis zur intensiv blaurothen Färbung. In geringeren Graden lässt sich die feine Verzweigung der Gefässe namentlich mit der Lupe gar schön wahrnehmen, bei intensiverer Färbung dagegen lassen sich in der Mitte des Trommelfells selbst mit der Lupe keine einzelnen Gefässe erkennen, wohl aber zeigen sich von allen Seiten nach der Mitte zu verlaufende, sehr zahlreiche grössere und kleinere Gefässe. Durch diese starke Injection nimmt die Haut an Dicke zu. Mit Bestimmtheit habe ich eine Ecchymose der Blutgefässe dieser Haut

nur einmal gesehen, doch möchten sie hier so gut vorkommen, wie an andern Stellen des innern Ohres, wo ich sie öfter gesehen habe. Auch diese gefässreiche Haut des Trommelfells wird leicht entfernt, wenn man die den Knochen des äussern Gehörgangs bedeckende Haut abzieht, welcher sie wie eine Fortsetzung folgt. Auf diese gefässreiche Haut folgt nach innen eine dünne, gräuliche, halbdurchsichtige Haut als dritte Schicht; in ihr sind nur wenige Gefässverzweigungen.

Von dem Trommelfell aus verbreitet sich die Injectionsröthe wohl auch noch auf eine geringere oder grössere Strecke der Haut des äusseren Gehörgangs, doch sah ich sie nicht über die innere Hälfte desselben vorschreiten. Zuweilen sind zwischen den injicirten Gefässen kleine Ecchymosen, welches alles deutlicher und in intensiverer Färbung erscheint, wenn man das leicht lösliche Oberhäutchen abgezogen hat.

Bei Eröffnung der Trommelhöhle zeigt sich in derselben ein zäher, fadenziehender Schleim, von demselben Aussehen, wie öfter der Nasenschleim zu sein pflegt. Zuweilen ist die Trommelhöhle ganz mit diesem Schleim erfüllt, so dass alle Luft aus ihr verdrängt ist, oder es sind nur einige Luftbläschen in ihr abgesperrt, die unter der innern Haut des Trommelfells sitzen und hier vor der Entfernung dieser Haut sehr deutlich sichtbar sind, oder endlich der Schleim sitzt nur an den Wänden der Trommelhöhle an, während in dem mittlern Raum Luft enthalten ist, wie ich dies Letzere namentlich bei einem Reconvalescenten gesehen habe, der durch Perforation eines typhösen Geschwürs im Ileum peritonitisch zu Grund gegangen ist. In diesem Fall waren die Wände der Trommelhöhle feucht, und nur in den Vertiefungen sass etwas mit wässeriger Feuchtigkeit gemischter Schleim. In gleicher Weise findet sich Schleim in den Zellen hinter der Trommelhöhle, namentlich in den grossen, unmittelbar hinter

der Trommelhöhle liegenden, so wie in dem der Trommelhöhle zunächst gelegenen Theil der eustachischen Trompete. Diese Theile sind entweder vollkommen mit Schleim erfüllt, oder es ist noch neben dem Schleim eine geringere oder grössere Menge Luft in denselben enthalten.

Die Schleimhaut der Trommelhöhle, so wie der in ihr befindlichen Knöchelchen und die, welche die Zellen des processus mastoideus auskleidet, ist der Sitz einer stärkern oder geringern Injection. Die Injectionsröthe variirt von einer intensiven, gleichmässig verbreiteten blaurothen und hochrothen Färbung bis herab zur leichten, auf einzelnen Stellen beschränkten Rosenröthe. Wenn die rothe Färbung nicht gleichmässig verbreitet ist, pflegt sie in den Vertiefungen der Trommelhöhle, so namentlich in der Umgebung des Promontorii am stärksten zu sein, während das Aussehen der Schleimhaut des Promontorii, einiger Theile der Gehörknöchelchen u. s. w. der diesen Theilen im normalen Zustand zukommenden weisslichen Färbung sehr nahe kommt; jedoch auch in solchen Fällen sieht man mit der Lupe oder selbst mit blossem Auge einzelne Gefässe sich von den rothen Stellen über den weisslichen Grund verbreiten. Besonders schön sieht man die Gefässverzweigung, wenn man die Sonne durch die dünne knöcherne Scheidewand vom canalis caroticus her durchscheinen lässt, wobei sich auch zuweilen zwischen den injicirten Gefässen kleine Ecchymosen wahrnehmen lassen. Letztere mögen auch an andern Stellen der häutigen Auskleidung des mittlern Ohres vorkommen, es ist aber selbst mit der Lupe oft schwer zu entscheiden, ob man es mit einem Blutaustritt oder nur mit einer sehr feinen und zugleich so intensiven Injection zu thun hat, dass die Gefässchen dicht über- und nebeneinander liegen. Wo sich die Trommelhöhle in die eustachische Trompete mündet, fängt die Injectionsröthe allmählig an abzunehmen, so dass sich gegen die Mitte der Trompete nur noch ein-

zelne Gefässverzweigungen auf dem weisslichen Grund der Schleimhaut zu zeigen pflegen.

In dem Labyrinth, welches ich jedesmal sorgfältig untersucht habe, habe ich keine constanten Veränderungen gefunden. Zuweilen war an einer oder der andern Stelle der auskleidenden Häute Injections-Röthe zu bemerken; so zeigte sich in einem Fall auf dem Boden der unteren Schneckenwindung ein ungewöhnlich stark injicirtes Gefäss; in einem andern Fall war an der häutigen Auskleidung des Vorhofs eine $1\frac{1}{2}'''$ lange und $\frac{1}{2}'''$ breite Ecchymose, zu welcher einige mit der Lupe sehr deutlich wahrnehmbare, aber auch mit blossem Auge erkennbare Gefässe verliefen; auch in einzelnen andern Fällen war an der Wand des Vorhofs ein leichter Anflug von Röthe zu bemerken. An dem wässerigen Inhalt des Labyrinths, so wie an den Gehörnerven selbst habe ich keine Veränderungen aufzufinden vermocht.

Bei allen Leichen von Typhösen, an welchen ich bis jetzt die Felsenbeine untersucht habe, fand ich die beschriebenen Erscheinungen in höherem oder geringerem Grade vor, kein mittleres Ohr war frei von abnormer Injections-Röthe und Schleimabsonderung, obgleich der Grad dieser Erscheinungen eben so verschieden ist wie z. B. die Anzahl und Grösse der Darmgeschwüre. Auf der andern Seite habe ich häufig Felsenbeine durchsägt, von Personen, die an andern Krankheiten verstorben waren, aber hier die bei Typhösen sich vorfindenden Erscheinungen nie gefunden, wesshalb ich glaube, dass dieselben etwas dem Typhus Eigenthümliches sind. Beiläufig sei hier noch erwähnt, dass bei Otitis interna, mit Vereiterung und metastatischer Abscessbildung im Gehirn u. s. w., einer Krankheit, die während Lebzeiten des Patienten wohl schon einzelne Mal mit Typhus verwechselt worden ist, durchaus verschiedene Sectionsresultate des Felsenbeins sich ergaben.

In wiefern diese pathologisch-anatomischen Veränderungen das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit Typhöser bedingen, lasse ich dahingestellt, doch scheint mir, dass hier Ursache und Wirkung kaum in Zweifel gezogen werden können.

Da die technischen Schwierigkeiten der Untersuchung des inneren Ohrs vielleicht manchen, der sonst Gelegenheit und Lust dazu hätte, von solchen Untersuchungen abhalten, so will ich noch kurz anführen, auf welche einfache Art ich mir gewöhnlich die Einsicht in das innere Ohr verschafft habe, damit, wenn Jemand sich durch eigene Anschauung von der Richtigheit des hier Gesagten überzeugen will und nicht etwa eine bessere Sections-Methode weiss, er die folgende benutzen könne. Nachdem das Felsenbein durch 2 Sägeschnitte und mit Hülfe eines Meisels und Messers aus dem Schädel entfernt ist, säge ich an dem Schraubstock durch einen mit dem Trommelfell parallel laufenden Schnitt den äussern Gehörgang ab. Dieser Sägeschnitt muss möglichst nah an der äussern Fläche des Trommelfells hergehen, ohne dieses zu verletzen; wesshalb man wegen der verschiedenen Länge des Gehörgangs und der schiefen Richtung des Trommelfells wohlthut, erst eine Durchsägung des äusseren Gehörgangs in geringer Entfernung von dem Trommelfell vorzunehmen, und alsdann erst einen 2. Schnitt fast in der Fläche des Trommelfells zu machen. Liegt letzteres frei zu Tage, so kann man die Untersuchung der Häute, aus welchen es zusammengesetzt ist, mit Leichtigkeit vornehmen, ebenso die Auskleidung des äusseren Gehörgangs untersuchen. Nachdem man die äusseren Hautschichten des Trommelfells abgenommen hat, entfernt man den hinteren Theil der innersten Haut, vermittelst einer feinen Scheere und Pincette, ohne den Hammer aus seiner Lage zu bringen. So hat man eine freie

Einsicht in die Trommelhöhle und kann ihren Inhalt und ihre Wände bequem untersuchen. Die grösseren und kleineren Zellen hinter der Trommelhöhle, so wie die Tube sind gewöhnlich schon durch die früheren Sägeschnitte theilweise geöffnet, nähere Einsicht in diese Theile verschafft man sich durch in verschiedener Richtung geführte feine Sägeschnitte. Mit Stahlfedersägen lassen sich sehr feine, nur in der allernächsten Nähe des Schnittes zerstörend einwirkende Sägeschnitte durch das Labyrinth ziehen, wodurch auch die Einsicht in dieses ganz klar wird. Ein Schnitt, der zwischen dem runden und ovalen Fenster beginnend, nach dem innern Gehörgang geführt wird, lässt den Vorhof und einen Theil der Bogenzange offen, einen 2. Schnitt pflege ich in der Fläche der untern Schneckenwindung, oder parallel mit der Achse der Schnecke zu führen.

Nachschrift.

Erst nach Beendigung und Einsendung dieses Aufsatzes wurde ich mit der Arbeit, die Pappenheim über denselben Gegenstand in dem ersten Band dieser Zeitschrift geliefert hat, bekannt. Ich freue mich, in den 3 von ihm mitgetheilten Sectionsberichten über das Gehörorgan an Typhus Verstorbener im Wesentlichen eine Bestätigung dessen zu finden, was sich mir in einer grösseren Anzahl von Fällen als gewöhnlicher Sectionsbefund ergeben hat. Nur auf eine Bemerkung Pappenheim's will ich hier noch zurückkommen, weil wohl ein und derselbe pathologisch-anatomische Befund, wie er sowohl Pappenheim als mir vorgelegen, zu verschiedener Deutung und Benennung Veranlassung gegeben hat. Pappenheim spricht in allen 3 Fällen den pathologischen Zustand des mittleren Gehörorgans für Entzündung desselben an. Ich habe mich begnügt, denselben als Hyperamie mit Ecchymosen, vermehrter Schleim-

absonderung u. s. w. zu schildern, ohne ihn Entzündung zu nennen; und es scheint mir, dass zwischen dem Zustand des Ohrs, wie er oben beschrieben wurde und einer Entzündung des mittlern Ohrs ein ähnlicher Unterschied stattfindet, wie zwischen einer Hyperämie der Lungen, wie sie bei Typhösen so gewöhnlich ist, mit vermehrter Absonderung in den Bronchien und einer ausgesprochenen typhösen Pneumonie. Hier wie dort kann der erste Zustand die Ursache des zweiten werden, und ich habe erst kürzlich wieder einen Typhus-Kranken zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei dem sich als Typhus-Reconvalescent alle Zeichen der Otitis interna ausbildeten, an welcher letzteren er auch starb. Hier fanden sich bei der Section im Darm die heilenden, flachen, mit dunklem Rand umgebenen Typhusgeschwüre, im Gehörorgan dagegen eine in eiterige, theilweise in brandige Zerstörung der Weichtheile übergegangene Entzündung des mittlern Ohrs, ein Eiter von unerträglichem Gestank, stellenweise Entblössung des Knochens, der jedoch noch nirgends cariös war, und Fortpflanzung der Entzündung auf beide Parotiden. Hier ist die Entzündung des mittlern Ohrs mit ihrem so gewöhnlichen Ausgang in brandige Zerstörung offenbar. Doch sind diese Fälle glücklicher Weise selten.

Zwei Beobachtungen,

mitgetheilt von

Dr. H. Walter in Wimpfen a. B.

Sarcina bei einem 10 Monate alten Kinde.

Meines Wissens ist die Sarcina bis jetzt nur bei Erwachsenen und bei einem 5jährigen Kinde von Dr. F. Höring (s. würtemb. Corr.-Blatt 1848, No. 43), jedoch bei kleinen Kindern unter 1 Jahre noch nicht vorgefunden worden. Es wird desshalb nachstehende Beobachtung einiges Interesse bieten.

Das Kind eines hiesigen Taglöhners, K. D., 10 Monate alt, hatte Anfangs Januar an heftigem Erbrechen mit Diarrhoe gelitten, das auf den inneren Gebrauch von Silbersalpeterlösung rasch sich verloren hatte. Am 27. Jan., wo ich wieder gerufen wurde, fand ich das Kind, das bisher munter gewesen sein soll, in soporösem Zustande, mit schielendem Blicke u. s. w., um es kurz zu sagen, das exquisite Bild eines chronischen Hydrocephalus, dessen weitere Beschreibung ich für überflüssig halte. Die angewandten Mittel: Iodkalium u. s. w. blieben ohne Erfolg, der Zustand derselbe, ohne Aenderung, bis am 29. Abends und am 30. Morgens Erbrechen erfolgte. Das Erbrochene war auf meinen Wunsch von den Eltern in gesonderten Gefässen aufgefangen und mir überbracht worden. Nachher war kein Erbrechen mehr erfolgt, bis zum Tode des Kindes, der am 4. Februar eintrat. Am 5. machte ich die Section und fand das Gehirn

blutleer, teigig zähe, die Seitenventrikel und das For. Monroi sehr erweitert, mit 5—6 Loth Civ. Gew. klarer Flüssigkeit erfüllt, die Wandungen erweicht; Lungen normal, Magen zusammengezogen, 1 Essl. voll einer trüben bräunlich-graugelben Flüssigkeit enthaltend, von der eine hinreichende Menge in einem kleinen Reagensgläschen aufbewahrt wurde; Darmkanal ausser der anämischen Beschaffenheit normal, einzelne Gekrösdrüschen geschwellt, mit tuberkulöser Masse infiltrirt. Aus dem Inhalte des Dünn- und Dickdarm's wurden ebenfalls kleine Mengen zur Untersuchung mitgenommen.

Die micro-chemische Untersuchung des am 29. und 30. Jan. Erbrochenen gab nun folgendes Resultat: das erstere betrug etwa $^1/_2$, das zweite einen Essl. voll; letzteres, nachdem es eine Zeit lang gestanden, setzte einen dicklichen Bodensatz ab, auf welchem eine dünne, trübe Flüssigkeit oben auf schwamm. Das Microscop wiess bei 360 bis 400 mal. Vergrösserung unter einer Menge von Amylumkörnern, Pflasterzellen, molekularer Masse etc., eine sehr beträchtliche Anzahl der zierlichen quadratisch gefelderten Sarcinapäckchen nach, von denen die kleineren, etwa 8—16-fach getheilten, wenn sie in der strömenden Flüssigkeit schwimmend fortgewälzt wurden, am deutlichsten die kubische Anordnung zeigten. — Auf Zusatz von concentrirter Aetzkalilösung verschwanden die umgebenden Gebilde nach und nach, und es trat die Sarcina unverkennbar hervor, allmählig wurde sie blasser, schwoll an und verlor die regelmässig gefelderte kubische Form, so dass sie keine Aehnlichkeit mehr mit der früheren Gestalt hatte, sondern einem Haufen Hefenzellen glich.

Am auffallendsten und eclatantesten ist die Reaction auf concentrirte Schwefelsäure. Anfangs werden die Päckchen blasser, die Zwischenräume breiter, die Felder kleiner, deren Ecke abgerundeter; plötzlich bricht an irgend einer Stelle ein kuglicher Körper heraus, dann ebenso an einer andern

Seite, das ganze Päckchen bewegt sich, von einem unsichtbaren Anstoss getrieben, bald rechts, bald links sich wälzend, und stellt nach einiger Zeit eine unregelmässige, aus runden Körperchen bestehende, traubenförmige Masse dar, die, wenn das Ganze zum Fliessen gebracht wird, zuweilen in einzelne Molekule zerfällt, oft aber auch zusammenhängend sich fortwälzt.

Die Untersuchung des aus der Leiche genommenen Mageninhaltes ergab gleiches Resultat, nur war die Sarcina bei weitem spärlicher vorhanden, und in dem Contentum des Dick- und Dünndarms war ich trotz wiederholter Bemühung nicht im Stande, ein einziges Sarcinakörperchen zu finden.

Chloroform gegen Prosopalgie.

Wenn ich nachfolgende Beobachtung veröffentliche, so geschieht es theils um einen weiteren Beleg für die anästhesirende Wirkung des Chloroform's zu geben, ohne dass Bewusstlosigkeit eintritt, theils um zu beweisen, wie sehr die vortreffliche Wirkung des Chloroform's die Einwendungen von gefährlichen Folgen etc. zu überwiegen vermag.

Am 26. Jan. wurde mir angezeigt, dass J. K., eine hysterische Person, heftigen Gesichtsschmerz habe, der seit 8 Tagen täglich bis zum Rasendwerden zunehme. Das Leiden war früher schon dagewesen und hatte sich nur sehr langsam, zuweilen bis zur Erträglichkeit verloren. Ich fand die Kranke im Bette sitzend, äusserst aufgeregt, die rechte Seite des Gesichts aufgedunsen, aus den Speicheldrüsen dieser Seite ergoss sich reichlicher Speichel, die Nase war trocken. Der Schmerz war so heftig, dass die Patientin sich den Tod wünschte. — Ich träufelte etwa 20 bis 25 gtt. Chloroform's auf ein Sacktuch, hielt es der Leidenden unter die Nase und liess tiefe Inspirationen machen. Nach kaum 5—6 Athemzügen befragte ich die Kranke, ob

sie den Schmerz noch so heftig spüre, und ohne in dem Tone eine Spur von Betäubung zu verrathen, antwortete sie mir, der Schmerz sei sehr gering geworden. Ich liess desshalb noch einige Athemzüge machen und hörte zu meiner Freude, dass der Schmerz nun vollkommen verschwunden sei. Ich überliess die Patientin nun den Ihrigen, nachdem ich für den Fall der Wiederkehr der Algie Chlorof. dr. 2. und ferr. carb. sach. scrj. täglich 3—4 mal zu nehmen, verordnet hatte. — Am andern Tage beim Besuch wurde mir erzählt, dass um 3 Uhr Nachmittags (das gestrige Experiment war um 1 Uhr gemacht worden), der Schmerz wieder begonnen, auf den Gebrauch von 20 gtt. Chlorof. aber, und ebenso Abends 6 Uhr wieder verschwunden sei. Es war nur ein geringes Brennen und Ameisenlaufen auf der leidenden Seite übrig geblieben. Die Anwendung des Chloroform's wurde nicht mehr nöthig, beim Fortgebrauch der Hutchinson'schen Dosen des kohlensauren Eisenoxyduls blieb Patientin von weiteren Anfällen dieser furchtbaren Neurose des Trigeminus bis heute verschont.

Ueber das Abhängigkeitsverhältniss der Bewegungen der Lymphherzen der Frösche vom Rückenmark.

Von

C. Eckhard in Marburg.

Die Abhängigkeit der Bewegungen der Lymphherzen vom Rückenmark, welche bekanntlich Volkmann entdeckte, ist von diesem nicht in ihrem ganzen Umfang erkannt worden. Bei der Fortsetzung meiner Untersuchungen über die Function der Rückenmarksnerven des Frosches ergaben sich folgende, die Entdeckung Volkmann's erweiternde Thatsachen, deren Mittheilung interessant genug erscheinen dürfte.

1. Die für das vordere Lymphherz bestimmten Rückenmarksfasern liegen im 2. Spinalnerven, genauer: in demjenigen Ast, welcher sich nach dem Austritt des genannten Nerven aus dem Foramen intervertebrale am vordern Rande des Querfortsatzes des 3. Wirbels nach dem Rücken zu wendet. Er enthält ausser den für das genannte Lymphherz bestimmten Fasern noch solche für einige in dessen Umgebung liegende Muskeln.

2. Zerstört man das Rückenmark, oder durchschneidet man den 2. Spinalnerven vor Abgabe des genannten Astes, oder diesen selbst, so steht das betreffende vordere Lymphherz augenblicklich still. Nach Ablauf dieser etwa 15 Secunden bis $1\frac{1}{2}$ Minute dauernden Pause beginnen in einigen

Muskelbündeln wieder Bewegungen; dieselben dehnen sich auf eine grössere Anzahl aus, bis endlich wieder eine vollständige, nach einem gemeinsamen Mittelpunkt gerichtete Contraction zu Stande kommt. Von nun aber wechselt diese mit unvollkommnen ab und das Herz pulsirt oft noch über $^1/_4$ Stunde unregelmässig, aber kräftig fort.

3. Reizt man während dieser Zeit den genannten Nerven mit dem Rotationsapparat, so steht das Lymphherz augenblicklich und zwar während der ganzen Dauer eines gleichmässigen Reizes still; nach Entfernung des Letzteren kehrt die beschriebene Bewegung rasch wieder. Die wiederkehrenden Bewegungen geschehen nun oft in einer rascheren Reihenfolge. Dieser äusserst scharfe und niemals fehlschlagende Versuch lässt sich an einem und demselben Herzen mehrmals hinter einander her wiederholen. Damit man in der Beobachtung nicht durch die Contraction der von demselben Nervenstamm versorgten Muskeln gestört werde, schneide man sich dasjenige kleine Stückchen aus dem Nervenstamm heraus, von welchem der Zweig an das Lymphherz abgeht, isolire es sorgfältig und beginne die Reizversuche.

4. Die für das hintere Lymphherz bestimmten Fasern liegen in dem 10. Rückenmarksnerven (in zweien der vielen von mir angestellten Versuche im 9.). Man kann den 6—9. Spinalnerven durchschneiden, ohne die geringste Aenderung in den Pulsationen wahrzunehmen. Bei Durchschneidung des 10. aber zeigen sich dieselben Erscheinungen, wie am vordern Lymphherzen bei Durchschneidung des zweiten. In der Mehrzahl der Fälle aber beobachtet man keinen absoluten Stillstand, wie bei den vorigen. Bisweilen ereignet es sich, dass selbst nach Durchschneidung des letztgenannten Nerven der Rhythmus keine Veränderung erleidet. Ich habe gefunden, dass dies nur dann der Fall ist, wenn man den Nerven nicht unmittelbar nach seinem Austritt aus

dem Schwanzbein durchschneidet. Dies deutet an, dass der für das hintere Lymphherz bestimmte Ast, den ich indess nicht genauer angeben kann, bald nach dem Austritt des Nerven abgeht.

5. Durch unmittelbare Reizung des 10. Spinalnerven das hintere Lymphherz in Stillstand zu versetzen, gelingt selten, und hat darin seinen Grund, dass man sich nicht sicher überzeugen kann, dass die für das Lymphherz bestimmten Fasern mitgereizt werden. Uebrigens muss auch bei diesem Experiment der M. ileo-coccygeus weggenommen und dann der Nerv zwischen Schwanz- und Darmbein durch nach dem Rücken zu geschlagen werden, um während der Reizung das Lhz. beobachten zu können. Besser verfährt man so: Man schneidet die Wirbelsäule etwa in der Mitte durch, ebenso den 6—9. Spinalnerven, trennt ferner die Querfortsätze mit ihren Muskeln und die hinteren Extremitäten so hoch als möglich ab. Reizt man dann mit dem Rotationsapparat das abgeschnittene Ende des Rückenmarks, so stehen augenblicklich die hintern Lphzn. eben so sicher still, wie die vordern bei der beschriebenen Reizung. Ein ähnliches, zur Controle dienendes Experiment lässt sich in Betreff der vordern Lphzn. machen. Man schneidet sich einen Theil der Wirbelsäule so heraus, dass etwa die 6 ersten Wirbel mit dem darin enthaltenen Rückenmarkstheil unverletzt bleiben; entfernt man dann noch die Vorderbeine, und reizt an diesem niedlichen und saubern Präparat entweder die vordere oder hintere Durchschnittsfläche des Rückenmarks, so stehen ebenfalls die vordern Lphzn. still.

Diese Versuche berechtigen zu der Behauptung:

»Beim Frosch übernimmt der zweite und zehnte Rückenmarksnerv den Lymphherzen gegenüber die Stelle eines Vagus, wie sie der Hirn-Vagus dem Blutherzen gegenüber geniesst.«

Die vollendete Controle würde diese Behauptung dann erhalten, wenn es gelänge, während der Reizung der entsprechenden Nerven das Lymphherz durch örtlich auf dasselbe angewendete Eingriffe zum Schlagen zu bringen, wie es bei gleichzeitiger Reizung des Vagus und des Blutherzens geschieht. Leider wird ein solcher Versuch, theils wegen der Kleinheit des Lymphherzens, theils wegen der Unempfindlichkeit desselben gegen Reize unthunlich. Nichts desto weniger glauben wir uns zu obigem Ausspruch vollkommen berechtigt, weil die fast augenblicklich wieder hervortretende Bewegung des Lymphherzens nach Durchschneidung der erwähnten Nerven und die meist schnellere Bewegung nach Beendigung der Reizung des entsprechenden Nervenstamms den Erscheinungen des Vagus und des Blutherzens ganz analog sind, und die Deutung abweisen, dass durch den Nervenreiz Tetanus hervorgerufen wurde.

Furunkel-Epidemie, entstanden durch den Genuss von Hydrothion-saurem Brunnen-Wasser.

Beobachtet von

Dr. Th. Clemens in Frankfurt a. M.

Bei der grossen Löslichkeit der meisten schädlichen Substanzen im Wasser kann niemals genug Sorgfalt auf die Reinheit desselben verwendet werden. Es ist desshalb gewiss die Pflicht aller sanitätspolizeilichen Anstalten, schädliche Stoffe von der freien Benutzung preisgegebener Wasserbehälter ferne zu halten. Besonders empfehlenswerth dürfte diese Vorsicht sein bei oberflächlichem Stande des Brunnenwassers, wie solcher bisweilen in niedrigen, kiesreichen Gegenden vorkommt, wo manchmal das Trinkwasser bei 3—4′ Tiefe schon zum Vorschein kommt. In diesem Fall befand sich eine bei Frankfurt a. M. gelegene Farb- und chem. Producten-Fabrik, der ich längere Zeit vorstand und wo ich zugleich als Arzt Gelegenheit hatte, unter den Arbeitern derselben eine eigenthümliche Krankheit zu beobachten, welche, nachdem deren Grund (die Vergiftung des Brunnenwassers durch HS.) erforscht war, beim Vermeiden des auf der Fabrik gegrabenen Trinkwassers auch verschwand. — Da ich nach Erforschung der Ursache das Wasser näher untersucht habe und, wie sich später ergab, die Bedingungen, unter welchen es seine schädlichen Eigenschaften angenommen, ebenso ungewöhnlich waren, als auch die durch sie

bewirkten Krankheits-Erscheinungen manches Eigenthümliche darboten, so dürfte diese Mittheilung theils von wissenschaftlichem Interesse sein, theils dazu dienen, ähnlichen Vorfällen vorzubeugen. — Im Frühjahre des Jahres 1848, wo die Wasser sehr hoch standen, erkrankten nämlich in einem sehr kurzen Zeitraume fast alle Arbeiter (8—10 an der Zahl) unter folgenden, bei allen sich mehr oder weniger gleich bleibenden Symptomen. Nachdem allmählig Schwäche der Extremitäten, ein Gefühl von Zerschlagensein, jedoch ohne bedeutende Hinfälligkeit, Appetit- und Geschmacklosigkeit eingetreten war, entstand bald ein lästiges drückendes Gefühl in dem Magen, der sich bei manchem zum Schmerz steigerte, bei zweien sogar mehrmaliges Erbrechen der genossenen Speisen veranlasste. Der Beschreibung nach war der Magenschmerz, der anfangs in einem lästig drückenden und nagenden Gefühl bestand und erst später in paroxysmenartige Schmerzen ausartete, die Folge einer krampfartigen Contraction des Magens, vielleicht gepaart mit Congestion seiner Schleimhaut. Die Zunge war wenig belegt, die Schleimhaut des Mundes und Rachens sehr blass, der Geruch des Athems ohne eine specifische Beimischung, Puls anfangs normal, später in manchen Fällen ungewöhnlich langsam und sehr leicht wegzudrücken, nie fieberhaft erregt, alle Ab- und Aussonderungen schienen zwar ungehindert, jedoch träger als gewöhnlich von Statten zu gehen. Einige klagten über ein eigenthümliches lästiges Gefühl in der Haut, in welchen Fällen dieses Organ mir trocken und kühl erschien, auch seine normale, vitale Turgescenz nicht zeigte. Ich schrieb diese Erscheinungen anfangs der Inspiration schädlicher Gasarten zu, überzeugte mich aber bald von meinem Irrthum, indem dieselben Symptome bei Leuten auftraten, deren Arbeiten sie keineswegs mit der Emanation giftiger Gase in Berührung brachten. Alle gegen diese Symptome, welche bald stärker, bald schwächer auftraten, angewandten

Mittel halfen wenig oder nichts, und gegen den 4—5—10 Tag hin (in manchen Fällen noch später), nach dem Erscheinen der ersten Magensymptome, zeigte sich eine Hautaffection, die immer sehr schnell, beinahe plötzlich entstand und sich durch folgende Erscheinungen characterisirte. — An irgend einer Stelle des Körpers, meist im Gesicht, an dem Hals, an den Händen, seltener an der Brust oder an anderen Theilen zeigte sich bei den von dem Uebel Ergriffenen eine knotenartige Anschwellung, die anfangs nicht schmerzhaft und in der Regel ohne sichtbaren Entzündungshof schnell sich vergrösserte, und am ein und demselben Individuum durchliefen verschiedene dieser Geschwülste oft zwei ganz verschiedene Symptomen-Reihen. — War die Entzündung gleich anfangs mehr in die Augen fallend, so zeigte die Geschwulst bald einen dem gewöhnlichen Furunkel ganz ähnlichen Character, obgleich die Eiterung sich allmähliger bildete, sodann länger anhielt, die Geschwulst länger härtlich blieb und in der Regel langsamer und meistens unter beständiger Schorfbildung vernarbte, durch welchen Verlauf der dem Furunkel eigenthümliche Pfropf abgestorbenen Zellgewebs nur undeutlich wahrgenommen werden konnte. Auf der anderen Seite zeigten die Hautknoten oft einen von dem Furunkel noch mehr abweichenden Verlauf (ähnlicher dem Furunculus spurius). Hier war eine Pfropfbildung fast gar nicht zu bemerken. Einige kleinere Knoten bildeten jeder einen gelb-grünlichen Eiterkegel (Furunculus pustulodes) und verschwanden, nachdem derselbe geplatzt war, unter beständiger Grindbildung. Andere Knoten zeigten keinen normalen Eiterungsprocess, sondern fingen an ihrer Spitze bald an zu nässen und bedeckten sich mit einem höckerigen unreinen Schorf. Solche Knoten standen bei mehreren Individuen circa 10—14 Tage lang unverändert. Die Schorfe stiessen sich ab und erzeugten sich sehr schnell wieder ohne Schmerz und Beschwerde zu verursachen. Oft

erschien das Uebel an den Lippen und auf der Stirne in der Augengegend, wo die Geschwüre manchmal von der Grösse einer starken Haselnuss bis zu einer mittleren Wallnuss durch ein sehr unangenehmes Spannen und Kriebeln in der Haut, den damit Behafteten höchst lästig wurden. Zeigte sich die Hautaffection, so verschwand, oder war in allen Fällen der Magenschmerz verschwunden und meistens stellte der Appetit sich wieder ein. Eine ganz eigenthümliche Geschmacklosigkeit dauerte jedoch in vielen Fällen auch während der Hautkrankheit fort, während sich die Patienten sonst wohl befanden und über nichts beklagten, als dass ihnen alles wie gekautes Stroh schmecke. War das Hautübel jedoch allgemeiner verbreitet (mehrere Kranken konnten 6—8—10 Furunkel aufweisen), und zeigten die Geschwüre sich mit einem weissfarbigen Schorf bedeckt, ohne einen vollkommen ausgesprochenen Entzündungshof und mit mangelhafter Eiterung, so klagten die Patienten über ein dumpfes Eingenommensein des Kopfes, manchmal sogar über starke Schwindel-Anfälle. Hier war Verstopfung ein schwer zu beseitigendes Symptom und der mir vorgezeigte Urin war stets milchig getrübt, welche Trübung unter dem Microscop kein auffallendes Moment bot. Noch scheint mir bemerkenswerth, dass bei fortdauernden Magensymptomen und gastrisch belegter Zunge Tart. stib. in brechenerregender Dosis öfter allein starken Durchfall ohne Erbrechen bewirkte, was mir bei einem Individuum ganz besonders auffiel, indem ich dasselbe früher bei einer Indigest. behandelt hatte, wo auf 2 gr. Tart. emetic. viermal starkes Erbrechen ohne Durchfall stattfand. — Nach einigen copiösen Stühlen trat wesentliche Erleichterung ein, wesshalb ich auch bei einem stark ergriffenen Individuum, wo Sal amar. u. Clysmata ohne Erfolg gegeben waren, zweimal Tart. stib. in brechenerregender Dosis verordnete, wo dann bei sehr unbedeutendem Erbrechen jedesmal 6—7

Stühle mit grosser Erleichterung eintraten und die Hartleibigkeit auf einige Zeit verschwand. Ueberhaupt sah ich bald ein, dass bei gehörig unterhaltener Leibesöffnung die Krankheit niemals beunruhigende Erscheinungen darbot und es verschwanden die Kopfsymptome nach den ersten Stühlen jedesmal sehr schnell. Bei allen vorkommenden Symptomen war der Puls niemals über 70—74, meistens unter 70, träg, nicht voll. Ich weiss nicht, ob ich das ganz verschiedene Verhalten der offenen Furunkel einer inneren Ursache zuschreiben darf, da ich beobachtet habe, dass Schwefelwasserstoffgas und Kohlenwasserstoffgas (ölbildendes), der Luft beigemischt, auf den Heilungsprocess von Wundflächen von entschiedenem und zwar ungünstigem Einfluss ist. Eiterbildung und Granulation werden gestört, verzögert, ja oft ganz gehemmt. Arbeiter, welche viel mit diesen Gasen in Berührung kommen, und was nicht selten der Fall war, sich zufällig verwundeten, klagten beständig darüber, dass ihre Wunden gar nicht heilen wollten, was endlich nur durch oft gewechselten sorgfältigen Verband möglich wurde. In einer mit HS. geschwängerten Atmosphäre hatten alle Wunden eine besondere Neigung sich zu vergrössern und einen schlechten dünnen Eiter abzusondern. Noch eines auffallenden Umstands, welcher sich bei anderweitig beschäftigten Arbeitern darbot, will ich erwähnen. Es zeigte sich nämlich, dass die Leute, welche mit dem Räumen der übermässig erwärmten (28—30° R.) Russkammern beschäftigt waren, obgleich von den Magenschmerzen nicht verschont, doch von der Furunkel-Bildung nicht heimgesucht wurden. Offenbar trat hier der überreichliche Schweiss der Schwärenbildung hemmend in den Weg, denn diese Leute tranken dasselbe Wasser und klagten dieselben Leiden, wie alle anderen. Nachdem nun die Ursache dieser kleinen Epidemie von mir entdeckt und beseitigt worden war, dauerte die Affection bei mehreren, die stärker heim-

gesucht worden, noch einige Zeit fort; doch verschwand bei einer nun möglich gewordenen rationellen Behandlung (Laxantia, Spiritus Mindereri u. Aq. chlor. hatten den besten Erfolg) die Hautaffection, sowie die gastrischen Symptome bald ganz. Bei einem einzigen Fall schien das sehr inveterirte Uebel hartnäckiger werden zu wollen und es traten bedrohliche Symptome auf, wesshalb mir dieser Fall einer näheren Beleuchtung würdig scheint.

A . . . . . B . . . aus Bürgel bei Offenbach, 35 Jahre alt, robust und gesund, Vater von 4 gesunden Kindern, hatte schon 4 Wochen abwechselnd über Magenschmerzen und Appetitlosigkeit geklagt. Zwei Furunkel, welche derselbe längere Zeit an der Nase und der Hand gehabt hatte, waren wieder ganz verschwunden, während die Magenbeschwerden nur wenig gewichen waren, bald ganz verschwanden und bald paroxysmenartig wieder auftraten, indem sie alsdann einige Tage blieben. Dabei war der Puls etwas langsam, sonst normal, Zunge weisslich belegt, Geschmacklosigkeit, kein Aufstossen, kein übler Geruch aus dem Munde, kein Erbrechen; ebenso wurde bei Druck auf die Magengegend kein Schmerz empfunden. Der Stuhlgang war nach Aussage träg, manchmal etwas dünn (in Folge von gen. Sal. amar.). Beim Aufwachen war der Kopf oft eingenommen und manchmal Schwindel vorhanden. Nachdem diese Symptome bald mehr bald weniger heftig circa 3—4 Wochen gedauert, wobei Patient übrigens bei seiner Arbeit blieb, und Arzneimittel wenig oder nichts gebessert hatten, zeigten sich in der Supraorbital-Gegend beider Augen zwei Knoten und einen Tag später noch ein solcher an der Oberlippe, welcher letztere bald eine bedeutende Geschwulst verursachte, so dass das ganze Gesicht angeschwollen und sehr entstellt war. Die Knoten schienen, obgleich von einem leichten Entzündungshof umgeben, wenig Neigung zu haben in Eiterung überzugehen, trotz der Anwendung von

reizenden Pflastern und Cataplasmen. Das Allgemeinbefinden war besser als kurz vor dem Ausbruche der Furunkel, ausgenommen ein dumpfes Eingenommenseyn des Kopfes. Nach einigen Tagen fingen die Knoten der Stirne an zu netzen und bedeckten sich mit Schorfen. Der Furunkel der Oberlippe dagegen ging unter lebhaftem Schmerz in Eiterung über und ich dachte, an diese Erscheinungen schon gewöhnt, nicht weiter daran, irgend anderes zu verordnen, als das Meiden des Wassers und bei Verstopfung Morgens nüchtern eine starke Dosis Bittersalz. Aq. Chlor. hatte ich in diesem Fall nicht angewandt, da es ungern genommen wurde und ich überhaupt bei dem sehr schön und stark eiternden Furunkel der Oberlippe hier jedes weitere Einschreiten für unnöthig hielt. Circa 4—6 Tage später hatte sich jedoch die Scene geändert. Die Furunkel waren fast ganz ohne Geschwulst und mit missfarbigen Schorfen bedeckt. Der grosse Furunkel der Oberlippe war bis auf eine haselnussgrosse Geschwulst, welche mit einem kleinen grünlichen Grind bedeckt war, fast gänzlich verschwunden; dabei klagte der Mann über ein beengendes, drückendes Gefühl auf der Brust und grosse Abgeschlagenheit, nebst häufigen ziemlich starken Anfällen von Schwindel. Die Zunge war schmutzig weiss belegt und gänzliche Appetitlosigkeit eingetreten. Der Puls etwas dünn, leicht wegzudrücken, 70 in der Minute, Haut trocken, Pupille wie gewöhnlich, Auscultation und Percussion ergaben nichts abnormes. Ich entliess den Patienten sogleich aus der Fabrik, verordnete schweisstreibenden Thee, das Bett, und versprach, ihn am nächsten Morgen zu besuchen. Eine starke Erkältung bei nächtlicher Arbeit schien mir der Grund dieser Verschlimmerung zu sein. Als ich am nächsten Morgen den Kranken besuchte, hatte sich die Scene abermals geändert. In der Nacht waren, indem das Athemholen immer schwerer geworden war, zwei sehr beängstigende Erstickungsanfälle eingetreten und nach dem

nächsten Arzt geschickt worden. Der gerufene Arzt erschien jedoch nicht, sondern verordnete, wahrscheinlich in der Meinung, eine entzündliche Brustaffection vor sich zu haben, eine reichliche Venaesection und Nitrum. Die Venaesection war sogleich gemacht worden, auch hatte der Kranke bei meiner Ankunft bereits einige Löffel einer nicht zu schwachen Nitrum-Solution verschluckt und befand sich merklich besser. Das Gesicht verrieth jedoch noch Angst und war etwas entstellt. Der Puls hatte sich etwas gehoben, 79, das aufgefangene Blut war nicht mehr vorhanden, die Haut war weich und mit einem warmen reichlichen Schweiss bedeckt. Die in der Nacht eingetretenen Brustschmerzen waren sehr undeutlich, fast verschwunden, doch war einige Schwerathmigkeit noch vorhanden, ebenso war noch etwas Kopfschmerz, jedoch ohne Schwindel zugegen. Auscultation und Percussion der Lunge und des Herzens normal. Die Venaesection, obgleich durch andere Beweggründe verordnet, war hier gewiss an ihrem Platz gewesen und hatte das Krankheitsbild so günstig gestaltet, dass mir, zumal bei der eingetretenen Transpiration, jede Gefahr beseitigt schien, wesshalb ich den Kranken mit der Ueberzeugung verliess, dass bei ruhigem Verhalten im Bett und bei gut unterhaltenem Schweiss die Anfälle ausbleiben und der Genesung keine weiteren Störungen in den Weg treten würden. Dessungeachtet nahm ich mir vor, den Kranken vor einbrechender Nacht nochmals zu sehen, was auch am selben Tage Abends gegen 7 Uhr geschah. Der Kranke hatte sehr stark transpirirt, befand sich heiter und wohl und holte tiefen Athem, wesshalb ich denselben als genesen verliess.

Gegen meinen Willen verliess derselbe schon den folgenden Tag (den dritten der Krankheit) das Bett und besuchte, obgleich noch unfähig zu arbeiten, die circa 2 Stunden von seinem Wohnorte entfernte Fabrik, welchen Weg er theil-

weise zu Fuss zurücklegte. Ich verwies demselben seine unsinnige Handlungsweise und schickte ihn sogleich zurück und erfuhr bei meinem nächsten noch an demselben Abend gemachten Besuch, dass derselbe krank angekommen und sehr über Schwindel geklagt habe. Nachdem der Schweiss wieder gehörig eingeleitet war, verliess der Kranke nach 2 Tagen das Bett und es hatte sich in der Nackengegend des Halswirbels ein grosser Furunkel mit sehr ausgedehnter Geschwulst gebildet. Durch Cataplasme brachte ich denselben in gehörige Eiterung, welche sehr copiös wurde und 14 Tage anhielt. Es stiess sich ein ziemlicher Fetzen todten Zellgewebs ab und der Kranke fühlte sich nach seinem eigenen Ausdruck wie neugeboren. Die Appetit- und Geschmacklosigkeit, welche während der ganzen Krankheit hartnäckig gedauert hatte, verschwand erst bei eingetretener Eiterung des Furunkels.

Was nun die eigentliche Ursache aller dieser Krankheits-Erscheinungen betrifft, so glaube ich dieselbe dem Genuss des durch HS. vergifteten Brunnenwassers zuschreiben zu müssen, was der Erfolg auch bestätigte. Das von mir untersuchte Brunnenwasser zeigte sich milchig getrübt und von schlechtem fauligem Geschmack. Es enthält ausser einer sehr geringen Menge von schwefelsaurem Kalk, Kieselerde, Kohlensäure, organische Materie, noch mechanisch beigemischte Oelpartikelchen und eine nicht unbedeutende Quantität Schwefelwasserstoffgas. Die Oelpartikelchen waren mit blossen Augen nicht wahrnehmbar und ich entdeckte dieselben, anfangs fäulnissbedingende Substanzen und Infusorien vermuthend, mit Hülfe des Microscops. Infusorien zeigten sich keine. Bei der Destillation grösserer Quantitäten dieses Wassers gruppirten sich die Oelpartikelchen jedoch zu grösseren sichtbaren Tröpfchen, die alle Eigenschaften der auf der Fabrik dargestellten specifisch sehr leichten Brandöle zeigten. Die Gegenwart von Schwefelwasserstoffgas

verrieth sich schon durch den dem HS eigenthümlichen Geruch und Geschmack, welcher Geruch jedoch schon durch den Zusatz rauchender Salpetersäure sogleich vollkommen verschwand. Das Wasser röthete Lackmusaufguss und zeigte heftig geschüttelt einen starken schwach lila gefärbten Schaum, der bei dem Platzen seiner einzelnen Luftbläschen den eigenthümlich stinkenden Geruch des HS so energisch von sich gab, dass es mir sogleich unbegreiflich schien, wie man solches Wasser nur geniessen könne. Auf mein Befragen theilten mir die an dergleichen Gerüche allerdings sehr gewöhnten Arbeiter mit, dass sie seit einiger Zeit, wo der Geschmack des Wassers so auffallend schlecht sei, dasselbe nur zum Kochen gebraucht, als Getränk aber das Wasser mit Milchkaffee gemischt genossen hätten. Dass allein das Dasein der im Wasser vorhandenen Quantität HS an der Epidemie Schuld war, davon überzeugte ich mich um so mehr, nachdem ich dieses Gas in allen Brunnen der Fabrik in verschiedener Quantität, jedoch constant, vorgefunden hatte. Die demselben beigemischten Oelpartikelchen waren zu unbedeutend um die genannten Erscheinungen hervorbringen zu können. Die Art, wie diese bedeutenden Quantitäten Hydrothionsäure dem Wasser mitgetheilt wurden, war keine gewöhnliche, wurde jedoch von mir bei näherer Betrachtung der möglichen Ursachen bald aufgefunden und durch angestellte Versuche genügend constatirt.

Auf den hohen Stand des Brunnenwassers wie auf den Kiesboden habe ich bereits aufmerksam gemacht, und bemerke nur noch, dass in der Zeit jener Brunnenvergiftungen Land- und Platzregen fast ununterbrochen und mit grosser Heftigkeit, bei vollkommener Windstille, die Gegend heimsuchten, in welcher die Fabrik lag. Da nun in der Regel zur Nachtzeit die Destillir-Apparate geöffnet wurden, und Ströme von Schwefel- und Kohlenwasserstoffgas etc. sich in die Luft ergossen, so dass die Fabrik oft wie in einen

Nebel gehüllt erschien, so konnte es sich bei den namentlich Nachts sehr häufigen und anhaltenden Regen nicht fehlen, dass eine bedeutende Quantität des in Wasser ja so leicht löslichen HS von dem Regen condensirt und absorbirt zur Erde niederfiel und durch die dünne Kiesschichte oder unmittelbar sich dem Wasser mittheilte, auf welche Art sich in dem nassen Kies, wie in den Brunnen, eine bedeutende Gasmenge ansammeln konnte. Dass ich richtig geschlossen, zeigten meine späteren Beobachtungen, indem ich Regenwasser unter den angegebenen Verhältnissen an verschiedenen Orten der Fabrik, sowie ausserhalb in dem Dunstkreis derselben auffing und nicht nur Hydrothionsäure fand, sondern auch Spuren von Oel in dem Wasser bemerkte, welches lediglich durch Abkühlung der entweichenden ölbildenden Dämpfe durch das Regenbad condensirt und niedergeschlagen worden war. Ich mache hier auf die wissenschaftliche und sehr genaue Arbeit der Herren Braconnot und Simonin aufmerksam. (Note sur les émanations des Fabriques de Produits chimiques par MM. Braconnot et Simonin Extr. du Journal de Chimie médicale Mai 1848, P. 280) in den Annales d'higiène publique et de Médecine légale. 1848. No. 79. Die Untersuchungen dieser Herren, auf häufige Klagen der diese Fabrik Umwohnenden durch die Sanitäts-Polizei veranlasst, ergaben, dass die giftigen Emanationen derartiger Etablissements allerdings im Stande sind, Gesundheit und Eigenthum der Umwohnenden zu gefährden. Das hier besprochene Etablissement fabrizirte Schwefelsäure, Salzsäure und Soda in grosser Quantität, und es fand sich im Regenwasser, in der Umgegend der Fabrik aufgefangen: schwefelsaurer Kalk, Kochsalz und eine organische Materie in nicht geringer Menge; ebenso im Thau. Alles an der Luft liegende Metall wurde schnell zerfressen und Eisenrostschuppen bestanden nach vorgenommener Analyse aus Eisenoxyd, schwefelsaurem und salz-

saurem Eisenoxyd, salzsaurem Kalk und Salmiak. Die Arbeiter sollen oft und sehr frühe ihre Zähne verlieren, auch sollen Augenentzündungen und Lungenkrankheiten bei denselben und in der Umgegend häufig vorkommen. — Ebenso erinnere ich hier an die Methode bei dem Kupferhütten-Process, dem Rauch seine schädlichen Eigenschaften zu nehmen und seine Bestandtheile zu verwerthen; zu welchem Zweck der sehr schädliche und noch verwerthbare Stoffe führende Rauch durch Kammern geleitet wird, in welchen ein beständiger künstlicher Regen fällt (Rain chambers, chambres à pluie). In dem aufgefangenen Wasser findet man durch das Regenbad condensirt und absorbirt die meisten Substanzen des Hüttenrauchs und zwar in grossen Quantitäten wieder; wie arsenige Säure, schweflige und schwefelsaure Flusssäure, Arsenik in Staubform etc. Dieser Niederschlag wird auch, wenn auch nicht in so concentrirtem Maase, bei Weglassung der Regenkammer, bei natürlichen Regengüssen erfolgen, was für Menschen, Thiere und Pflanzen gewiss von sehr nachtheiligen Wirkungen sein wird.

Ebenso muss ich hier auf einen Umstand aufmerksam machen, der, obgleich schon mit vielem Fleisse bearbeitet, zu seiner Feststellung neuer Beweise und Prüfungen bedarf und meines Erachtens auch die allgemeine Aufmerksamkeit wohl verdienen mag. Ich meine nämlich hier das Verhalten der verschiedenen Gasarten zu den verschiedenen Farben. Diese eigenthümliche Eigenschaft der Gase, an verschiedenen Farben in verschiedener Qualität zu haften, ist bereits von Dr. med. Stark in Edinburg (philos. Transact.) durch Experimente beleuchtet und ebenso von L. G. v. Vogel (Bemerkungen über den Einfluss der Farben auf die Salubrität der Luft, Rostock 1835) der allgemeinen Aufmerksamkeit empfohlen worden. Meine hierher gehörigen Experimente und Beobachtungen über diesen Punkt beschränkten sich

lediglich nur auf die zwei hier schon oft genannten Schwefelwasserstoffgas und Kohlenwasserstoffgas (ölbildendes). Da jedoch hier der Ort nicht ist, um diese Versuche zu detailliren, auch ich mein eigentliches Thema zu weit verlassen würde, so will ich nur die hieher gehörigen Resultate meiner Versuche kurz anführen. Uebereinstimmend mit Dr. Stark fand ich beständig die schwarze Farbe, insbesondere schwarze Wolle und schwarzes Tuch, diesen Gasen längere Zeit ausgesetzt, auffallend stärker mit denselben imprägnirt, als dies bei anderen Farben und anders gefärbten Stoffen der Fall war. Dieses Resultat kann jeder leicht sich veranschaulichen, wenn er Gelegenheit hat, sich in anatomischen Sälen in schwarzer Kleidung längere Zeit aufzuhalten. Die sehr hohen schwarzen Schornsteine, sowie überhaupt die vom Rauch sehr geschwärzten, dem Regen ausgesetzten Apparate, boten dem Schwefelwasserstoffgas einen reichlichen Anhaltspunkt, und das im Wasser leicht lösliche HS wurde auch hier von dem Regen in nicht geringer Menge beständig gefunden und aufgenommen.

Die Brunnen, deren Wasser zu geniessen ich nun auf das strengste untersagte, liess ich auspumpen, soweit dies möglich war, und untersuchte das Wasser in 14 Tagen wieder, wo ich zu meinem Erstaunen das Wasser dessenungeachtet von HS imprägnirt fand und zwar in demselben Zustande wie vorher. Ich warf nun in einen Brunnen, nachdem ich das gasgeschwängerte Wasser hatte wegpumpen lassen, mehrere Pfunde Chlorkalk, indem ich die sich ansammelnde Quantität Hydrothionsäure dadurch zu verringern gedachte, was mir jedoch nur sehr unvollkommen gelang. Ein Zeichen, wie begierig und in welchen grossen Quantitäten das atmosphärische Wasser dieses Gas absorbirte. Die Vegetation der Umgegend kränkelte auffallend, alle Pflanzen, welche ich ausschliesslich mit diesem inficirten Wasser begoss, kränkelten in sehr kurzer Zeit

und kleinere Sommergewächse starben sogar schnell, indem zuerst die Blattränder missfarbig wurden und das Wachsthum allmählig ganz aufhörte. Besonders in die Augen fallend bemerkte ich diese Erscheinungen an verschiedenen mit diesem hydrothionsauren Wasser begossenen sehr saftreichen Cucurbitaceen, welche schnell ihre Blätter verloren und trotzdem, dass solche nachher mit reinem Wasser begossen wurden, sich nicht mehr erholten. Je mehr nun im Laufe des Sommers das Quellwasser sank und die Regen spärlicher fielen, desto reiner und freier wurde das Wasser, bis sich endlich im Spätsommer kaum noch eine Spur von HS nachweisen liess, worin ich abermals eine Bestätigung meiner Beobachtung fand, dass nur durch die leichte, häufige und schnelle Vereinigung des inficirten athmosphärischen Wassers mit dem unterirdischen Quellwasser diese Brunnenvergiftung, die noch zu rechter Zeit entdeckt wurde, möglich geworden war.

Was nun die beobachteten Krankheits-Erscheinungen überhaupt betrifft, so will ich versuchen, durch die Betrachtung der Hauptsymptome, sowie des ganzen Krankheits-Bildes, den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung soweit zu erklären, als mir dieses bei einer solchen physiologischen Symptomatologie überhaupt möglich sein wird. Die Wirkungen des Schwefelwasserstoffgases sind allgemein bekannt und man hat nur allzuhäufig Gelegenheit gehabt, die tödtlichen Folgen dieses giftigen Gases zu beobachten; ebenso haben Versuche, an Thieren angestellt, gezeigt, dass dieses Gas in sehr geringer Quantität dem circulirenden Blute beigemischt, schnell tödtet, schneller als solches durch Inhalation der Fall war. Eine chronische Vergiftung, hervorgebracht durch lange Zeit auf den Magen einwirkende kleine Mengen dieses Gases, ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden. Obgleich es nicht selten vorkömmt, dass kleine Mengen Hydrothionsäuren im gesunden

Organismus sich, ohne Schaden zu verursachen, bilden, so ist doch hierbei zu bemerken, dass dieses Gas nur bei der Zersetzung der Excremente in den letzten Theilen des Darmkanals, also an einem Orte vorkömmt, wo es nicht resorbirt und ebenso schnell, oft noch schneller entfernt wird, als dies bei den hier gebildeten Faecalmaterien der Fall ist, die, wenn sie resorbirt würden, auch keine kleine Verheerung anrichten würden. Ob bei krankhafter Beschaffenheit des Darmkanals und der Verdauungsorgane, wie z. B. bei Pneumatosis ventriculi oder ähnlichen Krankheiten $\ddot{H}S$ vorkömmt, ist mir nicht bekannt, doch würde dasselbe an jenem, vorzugsweise der Assimilation dienenden wichtigen Orte entwickelt, unbedingt die schlimmsten Zufälle herbeiführen, selbst wenn es schnell nach aussen entfernt würde. Jedenfalls mag die innige und häufige Berührung des schädlichen Gases mit den Chymi- und Chylifications-Organen den Hauptmoment aller Erscheinungen ausgemacht haben, auch will ich ein hier stattgefundenes Uebergehen des Gases in die allgemeine Blutmasse und eine dadurch bewirkte chronische Blutvergiftung nicht in Zweifel setzen. Auf die ausserordentliche Geneigtheit des $\ddot{H}S$, sich mit den Blutkörperchen zu verbinden, hat schon Liebig aufmerksam gemacht, und die überaus schädliche Wirkung der Hydrothionsäure auf den Organismus auf diese Theorie basirt. Was die weiteren Beobachtungen Liebig's betrifft, dass nämlich die mit $\ddot{H}S$ inficirten Blutkörperchen sogar zur Sauerstoffaufnahme untauglich würden, scheint mir etwas zu gesucht, indem eine solche Unfähigkeit bei dem so raschen Stoffwechsel gewiss nur sehr kurze Zeit stattfinden kann, und wir bei der Infection grosser Blutmengen diese Eigenschaft am Ende nicht nöthig haben, um diese gefährlichen Wirkungen des Schwefelwasserstoffgases noch zu erhöhen. Die in allen den von mir beobachteten Fällen so sehr herabgestimmte Muskelirritabilität, bekanntlich die

characteristischste Wirkung der Hydrothionsäure, war wohl das Hauptsymptom einer allgemeinen durch dieses Gas bewirkten Vergiftung. Hieher gehören in allen Fällen der kraftlose, sparsame, leicht wegdrückbare Puls, bedingt durch den in seiner Energie geschwächten Herzstoss und den gesunkenen Tonus der Arterienwandungen. Der manchmal überaus träge Stuhlgang wurde verursacht durch die trägen peristaltischen Bewegungen des Darmkanals, das Gefühl von Vollheit in der Magengegend darf wohl einer einfachen venösen Stase bei minder kräftiger Herzaspiration zugeschrieben werden. Ob die ganze Krankheit, das Bild eines trägen Stoffwechsels, durch die von Liebig beobachtete erschwerte Sauerstoffaufnahme, bei mit HS inficirtem Blute noch verstärkt wurde, will ich, wie gesagt, dahingestellt seyn lassen. Die Magenschmerzen mögen wohl theils der directen Einwirkung des Gases auf die Magennerven zuzuschreiben seyn, theils in einer venösen Congestion des Magens ihren Grund haben, was bei den Kopfsymptomen wahrscheinlich auch der Fall war. Wie gewöhnlich bei bedeutenden Fällen von Furunkel-Bildung, so war auch hier in allen von mir beobachteten Fällen die Hautaffection mit gastrischen Symptomen verbunden und zwar so, dass bei jedesmaligem Ausbruch der Furunkel die gastrischen Zustände mehr in den Hintergrund traten und an Bedeutung verloren, dahingegen letztere heftiger wurden, sobald der Furunkel-Ausbruch verlangsamt oder die Eiterung der aufgebrochenen durch irgend einen Zufall gestört worden war. Wurde der einmal erschienene furunkelartige Hautprocess in seiner Fortbildung gehindert, so waren die Symptome andere als wenn das Erscheinen der Geschwüre überhaupt verzögert worden war, was bei Erkältungen der Haut oft vorkam. In letzterem Fall gewannen die gastrischen Symptome an Heftigkeit, während im ersteren Fall ganz andere Erscheinungen auftraten. Unter diese Erschei-

nungen gehört das gestörte Allgemeinbefinden, die Kopfsymptome, Schwindel, Schmerz und Betäubung und endlich in dem zuletzt besprochenen hervorgehobenen Fall die Brustsymptome. Was diese in so erschreckender Form aufgetretene Brustaffection betrifft, so bin ich leider nicht im Stande, mit Bestimmtheit angeben zu können, ob bei diesen Anfällen Herz oder Lunge die Hauptrolle gespielt haben. Die Berichte einer geängstigten Umgebung sind nichtssagend und höchstens vermögen der Krankheits-Typus, der Verlauf nach der eingeschlagenen Behandlung, sowie die subjectiven Empfindungen des Patienten dem Beobachter einige, wenn auch schwache Anhaltspunkte zu geben. Gewiss ist, dass beide Organe durch unausbleibliche schnelle Wechselwirkung das Krankheitsbild hervorbrachten. Ob Herz oder Lunge das primär afficirte Organ waren, vermag ich jedoch nicht zu entscheiden. Die so sehr gesunkene Muskel-Irritabilität, welche sich natürlich auch auf das Herz und die Arterien erstreckte, konnte bei dem Liegen im Bett und dem Cessiren des durch die vorhergegangenen angestrengten Geh-Bewegungen sympathisch wirkenden Reizes, sich zu einem bedenklichen Grad gesteigert haben, als auch durch die Blutüberfüllung der in ihrer Thätigkeit geschwächten grösseren Gefässe die Ursache einer unbestimmten Affection des Herzens gewesen sein. Wie mir es schien, so litt im Ganzen die Irritabilität der sogenannten unwillkürlichen glatten Muskelfaser, wie überhaupt das ganze vegetative System mehr, als die quergestreifte willkürliche Muskelfaser und in manchen Fällen schien der normal kräftige Herzstoss mit dem so sehr unbedeutenden Anschlag der Radial-Arterie wenig zu harmoniren; ebenso war die so grosse Trägheit des Darmkanals sehr hervortretend. In wiefern die gesunkene Irritabilität der Bronchialmuskelhaut hier eine Rolle gespielt haben mag, ist schwer zu sagen. Die in diesem Fall so sehr günstige Wirkung der sogleich

unternommenen Venaesection bietet der Annahme einer vorhandenen passiven Congestion der Brustorgane eine bedeutende Stütze, zumal vor- wie nachher auch nicht das geringste Symptom einer Phlogose zu entdecken war, welcher Mangel durch die so überraschend schnelle Genesung gewiss bestätigt wurde. Eine dritte und gewiss gewichtige Frage wäre die, ob durch das Rückwärtsschreiten der gewiss (?) kritischen Geschwüre nicht ein specifisches Agens diesen Sturm heraufbeschworen, ob nicht die von der Oberfläche quasi zurückgeworfene sogenannte Materia peccans sich auf edle innere Organe geworfen eine sogenannte Metastase bewirkt, oder, etwas physiologischer gedacht, von ihrer peripherischen Oertlichkeit wieder mit dem Blut in die allgemeine Circulation übergegangen, Herz oder Lungen durch einen specifischen inadaequaten Reiz zu einer Functionsanomalie veranlasst hätten. Diese letztere Frage ist um so schwieriger zu entscheiden, da sie einen kritischen Character der Furunkel voraussetzt, welcher, wenn wir einen solchen selbst annehmen wollten, die Art und Weise des specifisch wirkenden Agens nicht im mindesten erhellen würde. Leider war es mir nicht möglich, das während der Affection gewonnene Blut einer chemischen Analyse zu übergeben, da dasselbe bei meiner Ankunft schon weggegossen war. Der sparsam gelassene Urin schien mir nichts Auffallendes darzubieten. Die Furunkelbildung im Nacken, welche so plötzlich nach dem Cessiren der Brustaffection auftrat, kann ihren kritischen Character gewiss nicht verleugnen. Auffallend war in diesem Fall das schnelle Eintrocknen und Verschwinden der Furunkel des Gesichts und der Oberlippe, welche auch nicht wieder zum Vorschein kamen. Die in den meisten Fällen beobachtete Hautaffection war in allen Erscheinungen frei von aller Complication. Da ich anfangs bei den kleinen und häufigen furunkelartigen Geschwüren, welche im Verlauf härtlich und missfarbig geworden und

einen torpiden Character angenommen hatten, eine Syphiloide vor mir zu haben glaubte und desshalb sehr genau untersuchte und examinirte, meinen Verdacht, bei den meist verheiratheten Leuten, aber niemals in irgend einer Weise bestätigt fand, so glaube ich, da ich ebenso allen Complicationen wie allen möglichen Ursachen sehr nachspürte, die Hautaffection allein dem Genuss des hydrothionsauren Wassers und dem durch dasselbe hervorgebrachten eigenthümlichen gastrischen Zustand zuschreiben zu müssen. Scabies kam mir bei den oft ziemlich unrein lebenden Leuten niemals vor und ich bin fest überzeugt, dass die Theer-, Oel- und Creosot-Dämpfe, womit alle Kleider und Geräthschaften dieser Leute imprägnirt waren, dem Leben dieser Hautkrankheit ein wesentliches Hinderniss in den Weg setzten. Ob und wie die häufige Furunkel-Bildung überhaupt als ein durch die Haut, als Reinigungsorgan, bedingter Process zu betrachten ist, wird bei den meistens so sehr unklaren bedingenden Momenten der Hautkrankheiten einer späteren Zeit zu erhellen bleiben. Das wechselseitige Verhältniss der Haut zu den inneren Organen des menschlichen Organismus ist noch so dunkel, dass die sichtbaren Processe wohl nicht eher einer gründlichen Erforschung zugänglich werden, bis die unsichtbaren richtig geahnt und verstanden sind.

Die Heilung des Wechselfiebers durch einmalige Darreichung des Chinins.

Von

C. Pfeufer.

Für die Beobachtung des Wechselfiebers ist Heidelberg kein günstiger Ort. Die Einwohner werden nur dann davon befallen, wenn sie sich dem Einflusse des Miasma an anderen Orten längere Zeit ausgesetzt haben; denn wiewohl dasselbe die benachbarte Rheinebne bis nahe an unsere Thore beherrscht, so ist es doch nicht von solcher Intensität, dass es schon bei vorübergehendem Besuche gefährlich wird, wie man dies von der aria cattiva in der römischen Kampagne erfahren kann. Auch sind die also entstandenen Wechselfieber nicht hartnäckig, und schwerlich wird irgend ein Heidelberger Arzt Erfahrungen über so rebellische Fälle gemacht haben, wie sie bei den endemischen Formen nicht allzu selten sind. Die Wechselfieber verschwinden hier manchmal ohne Arzneigebrauch, sie bleiben auch wohl nach Darreichung eines Emeticum aus, und das Chinin, in kleineren oder grösseren Dosen verordnet, ist immer hülfreich; Rezidive gehören bei denen, welche sich nicht einer neuen Infection aussetzen, zu den Seltenheiten. Diese nothwendigen Vor-Bemerkungen können für die nachfolgenden Zeilen freilich keine günstige Stimmung erwecken. Aerzte, welche sich Jahraus Jahrein mit dem endemischen Wechselfieber zu plagen haben, wissen recht

gut, dass die augenblickliche Heilung des Wechselfiebers mit der einen oder der anderen Methode gelingt, aber die immer wiederkehrenden Rückfälle lassen sie diesen Gewinn nicht allzu hoch anschlagen, und ihnen scheint daher nur jene Heilmethode vortheilhaft und nur für die Mittheilung einer solchen würden sie dankbar sein, welche das Wechselfieber gründlich heilte, d. h. zugleich den Schutz gegen seine Wiederkehr lehrte. Die folgenden Zeilen können sich nicht rühmen, zur Erreichung dieses sehr natürlichen Wunsches das Geringste beizutragen. Meine Absicht bei ihrer Veröffentlichung ist eine viel bescheidenere. Ich will nichts als durch eine Reihe von Beobachtungen die Thatsache bestätigen, dass die wohlfeilste und am schnellsten zum Ziele führende Heilmethode des Wechselfiebers darin besteht, dass man das Chinin in einer grossen Dosis reiche, eine Thatsache, welche, obgleich schon vor mir von vielen Aerzten constatirt, noch keineswegs so bekannt ist, als sie zu sein verdient. Seit einigen Jahren hatte ich in meiner Klinik häufige Gelegenheit, intermittirende Fieber zu behandeln; sowohl aus der Rheinebene, als aus den Ortschaften des Odenwaldes, deren Einwohner in dieser, besonders auch in Rastatt gearbeitet hatten, kamen viele theils als ambulatorische, theils als ständige Kranke auf meine Abtheilung. Ich behandelte sie in der üblichen Weise, wobei in der fieberfreien Zeit 16 bis 20 Gran Chinin in zwei- bis dreigranigen Pulvern gegeben wurden. Manche genasen hiebei rasch, bei andern bedurfte es eines grösseren Chininverbrauchs, der in einzelnen Fällen bis auf zwei Drachmen stieg. Da die Resultate dieser Behandlung so ungleich waren, so ging ich zu grösseren Dosen über. Ich gab 5 Gran auf einmal, und konnte mit dem Erfolge schon zufrieden sein, denn nun trat die Heilung, mit den seltensten Ausnahmen, ein, sobald 40 Gran bis eine Drachme verbraucht waren. Während mich diese Beobachtungen beschäftigten, kamen

rasch nacheinander Wechselfieberkranke in grösserer Menge in's Hospital. In Folge des Bivouakirens in dem unglückseligen Bürgerkriege erkrankten im Anfange von dem badischen, später von dem preussischen Heere eine ziemliche Anzahl.

Bei dem hohen Preise des Chinins — eine Drachme kostet 2 Gulden — war es nun sehr wünschenswerth, durch die Art der Darreichung eine Ersparniss zu erzielen, vielleicht zugleich eine raschere Heilung. Beide Zwecke wurden erreicht, indem ich am fieberfreien Tage 10 Gran Chinin, mit Extract. Millefolii q. s. zu vier Pillen gemacht, auf einmal nehmen liess. In der Regel wartete man einen Anfall ab, reichte in den seltenen Fällen einer wirklichen gastrischen Complication ein Emeticum, und gab nach Beseitigung derselben die Chininpillen. Die Dosis wurde von allen Kranken gut vertragen und ich konnte an ihnen keine Veränderungen wahrnehmen, die mir diese Gabe als besonders energisch verrathen hätten. Schwindel, Ohrensausen — so häufige Erscheinungen, wenn man das Chinin entweder lange Zeit fort in kleinen, oder auf einmal in grösseren z. B. Scrupeldosen gibt — wurden nur ausnahmsweise und als vorübergehende Symptome beobachtet; im Magen zeigten sich keinerlei Reitzungszufälle und der Puls wurde weder häufiger, noch langsamer.

In der Mehrzahl kam nach Darreichung der Chininpillen der nächste Anfall noch in einer schwachen Andeutung, dann aber blieb er immer aus. Die Rekonvalescenten blieben noch 4 bis 8 Tage im Hospitale. Ob bei den also Geheilten Rezidive häufiger waren, als bei der früheren Methode, vermag ich nicht anzugeben. Ich zweifle keinen Augenblick, dass eine Anzahl von ihnen das Wechselfieber wieder bekam, wenn sie sich dem Miasma und den occasionellen Schädlichkeiten auf's neue aussetzten. Dies ereignet sich bekanntlich bei allen Behandlungs-Methoden. Wahr-

scheinlich ist mir, dass die Bewohner umliegender Ortschaften, welche auf diese Weise behandelt wurden, keine Rezidive erlitten; denn da sie in der Klinik die Arzneien umsonst bekommen, so kehren sie gewöhnlich dahin zurück, wenn die Kur keinen oder nur vorübergehenden Erfolg hatte [1]). Die beigedruckte Liste gibt eine Uebersicht der einzelnen Fälle. Wenn ich mich veranlasst sah, ein Emeticum zu verordnen, so wartete ich nachher noch einen Anfall ab, weil leichtere Intermittentes manchmal nach Darreichung eines Brechmittels ausbleiben. Den Salmiak wandte ich hie und da in der Beobachtungszeit an, mehr ut habeat aliquid aegrotus, als seiner sehr problematischen schleimeinschneidenden Eigenschaften wegen.

Von den französischen Aerzten reden namentlich Bretonneau und Piorry den grossen Chiningaben bei der Behandlung der Intermittens das Wort. Bretonneau (Journal de Médec. Mars 1845) behauptet, nur jene Dosis reiche zur Unterdrückung des Fiebers hin, welche gross genug sei, um Schwindel, Ohrensausen und gewöhnlich auch einen fieberhaften Zustand hervorzurufen. Dazu bedarf es 1 bis 2 Gramme Chinin. Meine Beobachtungen widerlegen diese Versicherung. Zehn Gran Chinin reichten überall zur Unterdrückung des Wechselfiebers aus, ohne die benannten Krankheitserscheinungen zu bewirken. Möglich, dass man bei eingewurzelten, endemischen Fiebern grösserer Dosen bedarf, welchen dann auch obige Nervensymptome folgen werden; dass diese aber kein Kriterium der hinlänglich grossen Dosis sind, ist sicher. Ganz einverstanden bin ich mit Bretonneau's Grundsatz, das Chinin ungetheilt in einer grossen Dosis zu geben; wenn er aber sagt: jede hinreichende Gabe Chinin verliert ihre fieberheilende Kraft,

1) Die zuletzt behandelten preussischen Soldaten befinden sich noch in der Stadt, und es ist uns bis jetzt keine Anzeige einer Rezidive geworden.

wenn sie getheilt wird, gerade wie eine Dosis Wein seine berauschende Kraft durch Theilung einbüsst, so ist dieser Vergleich mehr geistreich als richtig und jene Behauptung in ihrer Allgemeinheit durch hundertfältige Erfahrung widerlegt. Piorry (Comptes rendus Tom. XVI. No. 3.) nachdem er früher 32 bis 48 Gran Chinin anwandte, hält jetzt eine Dosis von 8 Gran für hinreichend, vorausgesetzt, dass man Chinin. acetic. oder citric. oder das Chininum sulfur. in gesäuertem Wasser gelöst anwende; dieselbe Dosis im Klystier applizirt, soll noch sicherer wirken. Diese letzte Anwendungsweise habe ich nicht versucht; meine Resultate beweisen jedenfalls, dass 10 Gran die gewünschte Wirkung hervorbringen, auch wenn sie nicht in gelöstem Zustande gereicht werden.

Forget (Gazette médic. de Strasbourg 1843, No. 8) gibt 6 Gran in Pillen gleich nach dem Anfalle und fährt damit einige Zeit fort; er ist mit den Resultaten dieser Behandlung sehr zufrieden.

Ein deutscher Arzt Dr. Lindenberg (Hannover'sche Annalen 1845, November und December) hat mit derselben Quantität Chinin, wie ich, aber in vertheilten Dosen operirt; er liess 10 Gran in ℥jjj℈ aq. Melissae lösen mit Zusatz von Elix. acid. Halleri ℈ß Syrupi ℥ß und hievon alle 2 Stunden einen Esslöffel nehmen; also etwas über 1 Gran pro Dosi. Diese Anwendungsweise ist von der im allgemeinen Gebrauche stehenden nur durch die kleinere Einzelgabe und die flüssige Form unterschieden. Um so interessanter war es mir, dass er hiebei ebenfalls den nächstfolgenden Anfall, dann aber keinen weiteren eintreten sah; ich habe dies bisher bei so kleinen Dosen nur ausnahmsweise beobachtet, während es bei der einmaligen grossen Dosis die Regel war.

Pauli hat in den Heidelberger medicin. Annalen B. 2 H. 4 als Resultat einer reichen Erfahrung 53 Aphorismen veröffentlicht. Hieher gehören folgende seiner Sätze:

1) Die gewöhnliche Gabe des Chinins für Erwachsene ist 12 Gran, doch genügen zuweilen auch 8 bis 10 Gran.

2) Es ist absolut einerlei, ob die nöthige Gabe des Chinins auf einmal oder in verschiedenen kleineren Portionen gegeben werde.

3) Zu 12 Gran pro Dosi, wie es Pauli häufig anwendet, verursacht es selten im Anfange besondere Magenbeschwerden, die gewöhnlich erst später bemerkt werden.

Mit dem ersten Satze stimmen meine Erfahrungen überein, mit dem zweiten nicht, zu dem dritten kann ich hinzufügen, dass 10 Gran weder früher noch später Magenbeschwerden zu verursachen pflegen.

Hinsichtlich des Regimes bemerke ich: An den fieberfreien Tagen erhalten meine Patienten Suppe, Fleisch, Gemüse und Wein. In Beziehung auf die Diät Fieberkranker war mir folgende Mittheilung eines durchreisenden Kollegen lehrreich. Ein Arzt in der Nähe von Stade geniesst dort wegen glücklicher, namentlich gründlicher Heilung des Wechselfiebers einen wohlbegründeten Ruf. Um seine Methode befragt, antwortete er: ich gebe das Chinin wie Ihr, trage aber den Kranken ausdrücklich auf, ihre schwere Kost, aus Speck, Klösen etc. bestehend, beizubehalten. Ihr hingegen untersagt ihnen dieselbe und sie werden dann leicht rezidiv, wenn sie aus Euerer Behandlung zu ihrer früheren Lebensweise zurückkehren. Das ist einmal ein wirklich practischer Ausspruch.

Das Resultat der von mir eingeschlagenen Behandlungsweise kann ich in wenigen Worten zusammenfassen:

1) 10 Gran Chinin auf einmal gereicht, bringen keine sichtlichen pathischen Erscheinungen zuwege.

2) Diese Dosis, am fieberfreien Tage eines reinen Wechselfiebers gegeben, ist zur Heilung hinreichend.

Tabellarische Uebersicht der in der stationären Klinik

No.	Name, Stand, Alter, Wohnort der Kranken.	Eintritt.	Bezeichnung der Intermittens. War sie einfach oder complicirt?	Dauer der Krankheit.	Stunde des Eintrittes des Anfalls.
1.	K.B.37.a.n.Bäuerin v. Altenbach.	Mai 4.	Intermitt. quotidiana, gastrica.	14 Tage.	12 Uhr früh.
2.	N. Sch. 19. a. n. Dienstbote von Kohlhof.	Mai 4.	Intermittens tertiana duplex gastrica.	6 Tage.	2 Uhr Nachmittags.
3.	B.G.32.a.n.Bäuerin v. Schönmattenwag.	Mai 8.	Intermittens tertiana duplex.	6 Wochen.	10 Uhr Morg.
4.	A.E. 20. a.n.Maurer v. Wilhelmsfeld.	Mai 12.	Intermitt. quotidiana.	5 Tage. Zum 3. Male recidiv.	9 Uhr Morg.
5.	F.G.35.a.n.Steinhauer v. Altenbach, verheirathet. Rezidiv, war früher mit 5 grän. Dosen behandelt.	Mai 15.	Intermittens tertiana duplex.	8 Tage.	5 Uhr früh.
6.	F. Sch. 24. a. n. Schlosser von Rohrbach bei Sinsheim.	Mai 21.	Intermittens tertiana.	¼ Jahr.	11 Uhr früh.
7.	P.S.56.a.n. Bauer v. Altenbach, verheirathet.	Mai 26.	Intermitt. gastr. tertiana.	4 Tage.	7 Uhr früh.
8.	J.J.25.a.n. Soldat, v. Sinsheim bei Baden.	Juni 1.	Intermittens tertiana.	6 Tage.	10½ Uhr früh.
9.	J.E. 23.a.n. v.Säckingen, Soldat.	Juni 1.	Intermittens tertiana.	14 Tage.	7 Uhr früh.
10.	G. R. 23. a. n. v. Umrauf, Soldat.	Juni 1.	Intermitt. gastr. tertiana duplex.	5 Tage.	11½ Uhr früh.
11.	Ph.F. 23. a. n. v. Züllingen, Soldat.	Mai 31.	Intermitt. gastr. tertiana.	6 Tage.	7½ Uhr früh.
12.	S. H. 23. a. n. v. Ensbach, Soldat.	Juni 6.	Intermitt. gastr. tertiana.	2 Tage.	9 Uhr früh.

mit Chinin sulfur. gr. X. p. d. behandelten Intermittentes.

Womit wurde eine vorhandene Complication beseitigt?	Tag und Stunde der Darreichung des Chinins.	Mit welchem Erfolg?	Geheilt entlassen.
Tart. stib. gr. IV. aq. dest. unc.jj.	Erhielt am 6. Chinin gr. X. p.d. am Abend vor dem Anfall.	Es stellte sich noch ein kleiner Anfall ein, darauf blieb d. Fieber ganz aus.	14. Mai.
Tart. stib. gr. IV. aq. dest. unc.jj.	Erhielt am 6. Chinin gr. X. p. d. 9 Uhr Morgens.	Es zeigte sich an demselben Tag noch ein kleiner Anfall, dann keiner mehr.	12. Mai.
	Erhielt am 8. Chinin gr. X. p. d. am Abend vor dem Anfall.	Es folgte noch ein kleiner Anfall, worauf das Fieber ausblieb.	16. Mai.
	Erhielt am 13. Chinin gr. X. am Abend vor dem Anfall.	Es folgte noch ein kleiner Anfall, dann blieb das Fieber aus.	19. Mai.
	Erhielt am 15. Abds. Chinin gr. X.	Das Fieber blieb sogleich aus.	19. Mai.
	Erhielt am 22. Abds. vor dem Anfall Chinin gr. X.	Am 23. Nachmittags noch ein kleiner Anfall, dann blieb das Fieber aus.	28. Mai.
Tart. stib. gr. IV. aq. dest. unc.jj., später Ammon. muriat. Drachm. in Dec. gram. unc.Vj.	Chinin gr. X. am Abend vor dem Anfall, 30. Mai.	Das Fieber blieb aus.	31. Mai.
	Erhielt am 1. Abds. vor d. Anfall Chinin gr. X.	Das Fieber blieb den folgenden Tag aus; der Kranke konnte nicht länger beobachtet werden, da er nach Karlsruhe in das Militärhospital kam.	2. Juni.
	Wie oben!	Wie oben!	2. Juni.
Decoct gram. unc.Vj Ammon. muriat. Drachm.	Erhielt am Abend vor dem Anfall (3. Juni) Chinin gr. X.	Der Anfall blieb am 4. aus.	7. Juni.
Tart. stib. gr. IV. aq. dest. unc.jj.	Erhielt am Abend vor dem Anfall (3. Juni) Chinin gr. X.	Am 4. trat ein gelinderer Anfall ein, darauf blieb das Fieber aus.	5. Juni.
Tart. stib. gr. IV. Aq. dest. unc.jj.	Erhielt am 9. Abds. gr. X. Chinin.	Der nächste Anfall blieb gleich aus.	13. Juni.

No.	Name, Stand, Alter, Wohnort der Kranken.	Eintritt.	Bezeichnung der Intermittens. War sie einfach oder complicirt?	Dauer der Krankheit.	Stunde des Eintrittes des Anfalls.
13.	F. Sch. 24. a. n. v. Rohrbach bei Sinsheim. Siehe No. 6.	Juni 7.	Intermittens tertiana.	7 Tage.	9½ Uhr früh.
14.	H. B. 25. a. n. Mannh. Arbeiter.	Juni 8.	Intermitt. quotidiana gastr.	5 Tage.	9 Uhr früh.
15.	A. R. 21. a. n. Soldat.	Juni 13.	Intermittens tertiana.	5 Tage.	12 Uhr Nachts.
16.	G. S. 18. a. n. v. Schönau, Maurer.	Juni 13.	Intermittens tert.	4 Tage.	11½ U. Nachts
17.	A. E. v. Wilhelmsfeld. Siehe No. 4.	Juni 14.	Intermittens tert. Zum 4. Male rezidiv.	3 Tage.	12½ U. Nachmittags.
18.	J. A. 23. a. n. Soldat.	Juni 29.	Intermitt. quotidiana.	4 Tage. (4 Anfälle.)	10 Uhr Morg.
19.	J. G. 23. a. n. Soldat.	Juli 18.	Intermittens tert. 1. Rezidive.	5 Tage. (3 Anfälle.)	7 Uhr Morg.
20.	G. R. 24. a. n. Soldat.	Juli 20.	Intermitt. quotidiana gast. entwickelte sich im Reconvalescenz-Stadium einer Pleuropneumonie als Rezidive einer jener Pneumonie vorausgegangenen Intermittens tertiana gastrica (No. 10.)	3 Anfälle.	2 Uhr Nachmittags.
21.	P. L. 24. a. n. Soldat.	Juni 17.	Intermittens tertiana gastrica.	2 Anfälle.	10 Uhr früh.
22.	D. G. 25. a. n. Soldat.	Juni 17.	Intermittens tert.	?	7 Uhr früh.
23.	V. G. 29. a. n. Soldat.	Juni 17.	Intermittens tert. gastrica.	3 Anfälle.	9 Uhr früh.

Womit wurde eine vorhandene Complication beseitigt?	Tag und Stunde der Darreichung des Chinins und in welchen Dosen?	Mit welchem Erfolg?	Geheilt entlassen.
	Erhielt am 8. Abds. gr. X. Chinin.	Das Fieber blieb, nachdem am Tage nach der Darreichung des Chinins sich noch ein Anfall gezeigt hatte, aus.	13. Juni.
Tart. emet. gr. IV. aq. dest. unc.jj.	Erhielt am 9. gr. X. Chinin.	Das Fieber blieb sogleich aus.	13. Juni.
	Erhielt Chinin gr. X. am Abend des 13.	Es folgte am Morgen des 14. um 6 Uhr noch ein kleiner Anfall.	16. Juni.
	Erhielt Chinin gr. X. am Abend vor dem nächsten Anfall.	Kein Anfall mehr.	17. Juni.
	Erhielt Chinin gr. X. am Abend des 14.	Der folgende Anfall stellte sich noch ein, dann keiner mehr.	18. Juni.
	Chinin gr. X. Morgens den 30. um 7 Uhr.	Noch ein leichter Anfall am Nachmittag, dann blieb das Fieber aus.	5. Juli.
	Chinin gr. X. am Abend des 19.	Am Morgen des 20. noch ein Anfall, worauf das Fieber gänzlich ausblieb.	25. Juli.
Tart. stib. gr. IV.	Chinin gr. X. am Abend des 19.	Kein Anfall mehr.	25. Juli.
Tart. stib. gr. IV. am 17.	Chinin gr. X. am Abend des 19.	Das Fieber blieb aus.	25. Juni.
	Am Abend des 17. Chinin gr. X.	Am 18. erfolgte noch ein Anfall, dann blieb das Fieber aus.	29. Juni.
Tart. emet. gr. IV.	Am Abend des 19. Juni Chinin gr. X.	Es folgte noch ein kleiner Anfall, dann blieb das Fieber 5 Tage lang aus, worauf es sich nach einer Gemüthsbewegung wieder, aber schwächer, einstellte. Der Kranke erhielt noch 3 Dosen von Chinin gr. V., worauf er genas.	4. Juli.

No.	Name, Stand, Alter, Wohnort der Kranken.	Eintritt.	Bezeichnung der Intermittens. War sie einfach oder complicirt?	Dauer der Krankheit.	Stunde des Eintrittes des Anfalls.
24.	J.D.25a.n.Soldat.	Juni 2.	Intermittens tert., welche sich in der Reconvalescenz von einer hartnäckigen Pleuritis biliosa einstellte.	2 Anfälle.	4½ U. Nachmittags.
25.	F. Ch. 24. a. n. Soldat.	Mai 31.	Intermittens tert., welche sich in der Reconvalescenz von einer Dysenterie einstellte.	2 Anfälle.	10½ U. früh.
26.	F.S. 22.a.n.Sold., preuss. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	Juli 28.	Intermittens tert.	Es waren 2 Anfälle vorhergegangen.	10 Uhr früh.
27.	J.P.24.a.n. Sold., preuss. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	Juli 26.	Intermittens tert.	Es waren 3 Anfälle vorhergegangen.	9½ Uhr früh.
28.	A. J. 21. a. n. pr. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	Juli 30.	Intermittens tert.	Es waren 3 Anfälle vorhergegangen.	10 Uhr früh.
29.	L.K. pr. 20. Inf.-Regiment. (lag vor Rastadt.)	August 2.	Intermittens tert. duplex.	Es waren 4 Anfälle vorhergegangen.	9 Uhr früh.
30.	C.v.W. 21.a.n.pr. 20. Inf.-Regiment (lag vor Rastadt.)	August 3.	Intermittens tert.	Es waren 3 Anfälle vorhergegangen.	12 Uhr Morg.
31.	C. L. 22. a. n. pr. 20. Inf.-Regiment (lag vor Rastadt.)	August 5.	Intermittens tert.	Die Krankheit begann vor 5 Tagen.	Der Anfall kam während des Morgens, zu unbestimmten Stunden.
32.	C.G. 23. a. n. pr. 4. Artilleriebrigade. (lag vor Rastadt.)	August 3.	Intermittens tert.	6 Tage.	Die Anfälle waren nicht rein unterschieden.

Womit wurde eine vorhandene Complication beseitigt?	Tag und Stunde der Darreichung des Chinins und in welchen Dosen?	Mit welchem Erfolg?	Geheilt entlassen.
	Erhielt am Abend vor dem 3. Anfall Chinin gr. X.	Nachdem noch ein unbedeutender Anfall erfolgt war, blieb das Fieber aus.	30. Juni.
	Erhielt am Abend vor dem 3. Anfall Chinin gr. X.	Es folgte noch ein schwächerer Anfall, dann blieb das Fieber aus.	29. Juni.
	Erhielt am Abend des 28. Chinin gr. X.	Der Anfall blieb am 29. aus.	Wurde am 31. Juli als Reconvalescent in ein Quartier der Stadt entlassen.
	Erhielt am Abend des 28. Chinin gr. X.	Es erfolgte am 29. noch ein ganz unbedeutender Anfall, dann blieb das Fieber aus.	Wurde am 31. Juli in ein Quartier der Stadt entlassen.
	Erhielt am Abend vor dem 4. Anfall Chinin gr. X.	Der folgende Anfall stellte sich noch schwächer ein, dann blieb das Fieber aus.	6. Aug.
	Erhielt am Abend des 2. Aug. Chinin gr. X.	Am 3. blieb der Anfall aus. Am 4. zeigte sich etwas Frösteln u. Hitze. Am 5. und 6. blieben die Anfälle ganz aus.	6. Aug.
	Erhielt am Abend des 3. Chinin gr. X.	Am 4. zeigte sich der Anfall nur ganz unbedeutend durch etwas Frösteln und ganz unmerkliche Hitze. Am 6. blieb der Anfall aus.	8. Aug.
	Erhielt am Abend des 3. Chinin gr. X.	Das Fieber zeigte sich am 4. in einem schwächeren Anfall und blieb am 6. aus.	8. Aug.
Der Kranke erhielt ein leichtes Infus. Ipecac. (gr. X.) unc. Vj.	Nach 2 Tagen stellte sich eine reine Intermission ein. Am Abend desselben Tages erhielt der Kranke Chinin gr. X.	Am folgenden Tag blieben alle Zufälle aus.	14. Aug.

No.	Name, Stand, Alter, Wohnort der Kranken.	Eintritt.	Bezeichnung der Intermittens. War sie einfach oder complicirt?	Dauer der Krankheit.	Stunde des Eintrittes des Anfalls
33.	F.W. 23. a. n. pr. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	August 5.	Intermittens tert.	Es waren 2 Anfälle vorhergegangen.	12½ U. Nachmittags.
34.	K.K. 22. a. n. pr. 20. Infanterieregiment. (lag vor Rastadt.)	August 7.	Intermittens tert.	3 Anfälle waren vorhergegangen.	3 Uhr Nachts, so dass der Kranke darüber erwachte

Anmerkung. Ambulatorisch wurden sieben Personen behandelt, welche, da sie sämmtlich unsere Hülfe nicht wieder in Anspruch nahmen, wahrscheinlich geheilt sind.

Womit wurde eine vorhandene Complication beseitigt?	Tag und Stunde der Darreichung des Chinins und in welchen Dosen?	Mit welchem Erfolg?	Geheilt entlassen.
	Erhielt am Abend des 7. Chinin gr. X.	Der Anfall am 8. zeigte sich schwächer. Die folgenden blieben aus. Am 5. Tage nach der Darreichung des Chinins stellte sich eine Diarrhöe ein, welche auf Tannin. gr. V. in unc. V. aq. mentr. verschwand.	18. Aug.
	Erhielt am 9. Aug. Abends 6 Uhr Chinin gr. X.	Das Fieber kam am 10. mit derselben Stärke. Die folgenden Anfälle blieben aus.	18. Aug.

Ueber Magenkrebs und Hypertrophie der Magenhäute in anatomischer und klinischer Hinsicht.

Von

Dr. Carl Bruch,
Privatdocenten in Heidelberg.

Man wird kaum ein älteres oder neueres Handbuch der Pathologie oder pathologischen Anatomie aufschlagen, in dem nicht auf die häufige Verwechslung und auf die wünschenswerthe Unterscheidung der beiden obengenannten Texturkrankheiten des Magens hingewiesen würde. Insbesondere haben sich die älteren Autoren, worunter freilich viele noch Lebende zu verstehen sind, vielfach mit diesem Problem beschäftigt, unter ihnen namentlich Andral so ausführlich, als es ohne Benutzung der histologischen Erfahrungen des letzten Jahrzehnts über gesunde und kranke Gewebe überhaupt möglich war. Wenn die Neueren ziemlich kurz über diesen Punkt hinweggegangen sind, so erklärt sich das aus der veränderten Richtung, welche die neuere pathologische Anatomie genommen hat. Wenn die ältere Schule vorzugsweise classifizirend und spezialisirend zu Werke ging und sich in einem Chaos von Einzelheiten, Namen und Formen verlor, so war die Aufgabe der histologischen Richtung umgekehrt eine generalisirende, unsystematische. Es fragte sich, was ist Tuberkel, was Krebs, was Eiter, was Jauche u. s. w., weniger darum, in welchen

Organen diese Producte auftreten und wie sie sich in einzelnen Organen manifestiren. Gab es allgemeine Kriterien und Eigenthümlichkeiten der Krankheitsproducte, so traten die Eigenthümlichkeiten einzelner Organe in den Hintergrund. Hatte der Krebs in allen Organen seine specifischen Merkmale, so brauchte man sich bei der Beschreibung des Magenkrebses weniger lang aufzuhalten. Dass die pathologische Anatomie und Histologie in der Aufstellung genereller Gesichtspunkte in wenigen Jahren Grosses geleistet, werden selbst diejenigen zugeben, welche sonst gerne der Mühe des Lernens und der Induction überhoben sein möchten und in den Anforderungen der Bequemlichkeit an die neuere Diagnostik kein Maass kennen; aber verkennen wird auch die leztere nicht, dass mit der Aufstellung der generellen Charactere des Eiters, Tuberkels, Krebses u. s. w. nicht Alles gethan ist, sondern dass die Eigenthümlichkeiten der Organe noch eines um so tieferen und fortgesetzten Studiums bedürfen, je unvollkommener in mancher Beziehung noch die Kenntniss der normalen Structur und namentlich der Anordnung der gekannten Elementartheile ist. Es sind in dieser Beziehung gerade in neuester Zeit dankenswerthe Fortschritte gemacht worden, aber wir sind noch weit von der Erschöpfung des Materials und es wird gut sein, wenn die generalisirende Schule sich ihrerseits noch eine Weile des Classificirens enthält und mit der richtigen Deutung und naturgetreuen Beschreibung der das vorliegende Material bildenden und in natürliche Gruppen geordneten Einzelheiten begnügt.

Was den vorliegenden Gegenstand betrifft, so scheint mir nach der Vergleichung der ganzen mir zugänglichen Literatur in Verbindung mit meinen eigenen Beobachtungen ein hinreichendes Material vorzuliegen, um mit einiger Bestimmtheit die bezüglichen Einzelheiten zu sondern. Die grösste Schwierigkeit ist hier, wie gewöhnlich, die Be-

schaffung sufficienter Krankengeschichten, da die genannten Krankheiten im Leben bisher stets verwechselt wurden und daher die Anamnese selten mit der Sorgfalt aufgenommen und mitgetheilt ist, die eine rigoröse Diagnostik erfordert hätte. Ich habe mich in der günstigen Lage befunden, wenigstens für einige Fälle von reiner ächter Hypertrophie sämmtlicher Magenhäute die vollständigsten anamnestischen Nachweise zu erhalten und theilweise die Autopsie selbst vorzunehmen. Zur Ergänzung des Krankheitsbildes schicke ich das Wesentliche aus den Angaben Andrals und derjenigen Pathologen voraus, welche diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben, ehe ich die Forschungen der histologischen Anatomie und meine eigenen anführe.

Im ersten Theile seiner pathologischen Anatomie, wo von der Hypertrophie im Allgemeinen die Rede ist, »einem erst seit wenigen Jahren in der Wissenschaft gebräuchlichen Ausdruck,« mit welchem man das Uebermaass der normalen Ernährung der Schilddrüse, des Herzens und der willkürlichen Muskeln bezeichne, das aber in allen Organen und Geweben stattfinden und die verschiedenartigsten und gewöhnlichsten Funktionsstörungen verursachen könne, bemerkt Andral etwa Folgendes auf unseren Gegenstand Bezügliche: Hypertrophie sei nur abnorme Vermehrung der Anzahl der Theilchen, welche einen festen Theil bilden, und dürfe daher nur für jene Fälle gebraucht werden, wo ein in seinem Umfange vergrössertes Gewebe dieselbe Organisation und Structur wie im normalen Zustande behält, eine Definition, die leider in neuester Zeit insofern verlassen worden ist, als man zwischen ächter und falscher Hypertrophie unterschieden und unter letzterer auch nicht homologe (homöomorphe) Bildungen begriffen hat. Andral spricht weiter insbesondere von einer Hypertrophie des Zellgewebes, welches sich zwar ungemein verdichten und selbst

dem Knorpel ähnlich werden könne, aber in allen Abstufungen der Dichtigkeit in das normale Zellgewebe übergehe, welches hypertrophirte, Streifen, Schichten, Blätter oder Geschwülste bildende Zellgewebe man, wenn es grau oder halb durchsichtig war, Skirrhus, wenn es eine mattweisse Farbe hatte, Encephaloid genannt habe, obgleich zwischen beiden Afterbildungen kein scharfer Unterschied sei. Auch diese Ansicht hat die Histologie insofern bestätigt, als es sich herausstellte, dass unter allen Geweben des Körpers, nächst der Oberhaut, das Zell- oder Bindegewebe am leichtesten sich regenerirt, neuerzeugt und in eine Menge von Afterbildungen gut- und bösartiger Natur eingeht. Bei der Hypertrophie der Organe, heisst es weiter, sei entweder die ganze Masse des Organs betheiligt, oder nur einzelne anatomische Bestandtheile, z. B. eben das Zellgewebe, so dass es das vorwaltende Element eines Organs werden könne und das Gleichgewicht in der Ernährung zum Nachtheil der anderen Gewebe ausfalle, welche allmählig schwänden. Gewöhnlich nehme in einem hypertrophirten Gewebe das Volumen der Gefässe bedeutend zu, dasselbe scheine jedoch nicht mit den Nerven der Fall zu sein; Angaben, deren Richtigkeit die Histologie auf's Vollständigste dargethan hat. — Im speziellen Theile, bei der Beschreibung der Krankheitszustände der einzelnen Organe und zwar der Magenhäute und insbesondere der Hypertrophie derselben, beschreibt Andral als Hypertrophie der Magenschleimhaut, abgesehen von Farbe, Dichtigkeit u. s. w., ein eigenthümliches von Erhabenheiten und Vertiefungen herrührendes warziges Ansehen (mamelonné) in den Fällen, wo nur partielle, umschriebene Hypertrophie stattfinde, während in Fällen von allgemeiner Hypertrophie der Magenschleimhaut die Oberfläche glatt und gleichförmig bleiben könne. Jene Hervorragungen erschienen nicht selten als unregelmässige runde, ovale oder längliche Flecken, welche 1—2‴ über

die übrige Schleimhaut hervorragen, und bald eine röthliche bald blaugraue oder blasse, ja milchweisse Farbe haben. Diese Flecken, welche nichts als hypertrophirtes Schleimhautgewebe seien, gingen oft in allerlei Auswüchse und Producte über, welche als Vegetationen, Polypen, Schwämme, Skirrhus und Krebse beschrieben würden, die mannichfachste Gestalt hätten, manchmal gestielt seien, zahlreiche gröbere und feine Gefässe besässen und im Darmkanale wahrscheinlich nur aus der Hypertrophie einzelner Darmzotten entstünden. Andere dieser scheinbaren Geschwülste gingen aus hypertrophirten Follikeln hervor, deren Mündungen man erkennen könne. — Die Hypertrophie der unter der Schleimhaut gelegenen Gewebe des Magens ergreife entweder das zwischen den Darmhäuten gelegene Zellgewebe oder die Muskelhaut. Unter dem Namen Skirrhus des Magens werde gewöhnlich ein Krankheitszustand beschrieben, bei welchem man Nichts als eine vermehrte Dicke und Festigkeit der Zellhaut bemerke, welche im gesunden Zustand die Schleimhaut von der Muskelhaut scheidet. Dieses verdichtete Zellgewebe werde, im Mastdarm z. B. in Folge von Diarrhöen, zuweilen mehrere Linien dick, dicker als alle anderen Häute des Darms zusammengenommen, hart, perlmutterweiss, ohne Spur von Blutgefässen, und zeige entweder darin mehr oder weniger regelmässige Faserzüge oder Lamellen, oder ein homogenes, dem Knorpel ähnliches Gefüge. Sei eine solche Beschaffenheit weniger hervortretend, so bezeichne man sie als Verhärtung, sei sie aber bedeutender entwickelt und namentlich auf eine kleinere Stelle beschränkt, dann werde sie zum Skirrhus, obgleich die Veränderung in beiden Fällen wesentlich dieselbe sei und die Geschwulst dieselben anatomischen Bestandtheile enthalte, wie die weissliche Schichte, welche sich längs des ganzen Darmkanals (als tunica vasculosa oder nervea) erstreckt. Er wolle jedoch gegen den

Namen Skirrhus nichts einwenden, wenn man sich über die Bedeutung desselben verständigen und darunter nicht etwa »ein neugebildetes, eigenthümliches, gewissermaasen wie ein Entozoon in den Darmwandungen entwickeltes Product«, sondern eben nur hypertrophirtes, submuköses Zellgewebe verstehe, in welchem sich freilich später eine neue Structur, neue Gefässe u. s. w. bilden könnten. — Bei der Untersuchung der hypertrophirten Magen- und Darmhäute bemerke man endlich auch in der Dicke der Muskelhaut weisse Streifen, cellulo-fibröse Scheidewände, welche sich zwischen die einzelnen Muskelbündel hineinlegen, sie von einander trennen und der ganzen Muskelhaut ein gefächertes Ansehen geben. Diese Schichten gingen einerseits in das submuköse, andrerseits in das subseröse Zellgewebe über, und seien augenscheinlich Nichts als hypertrophische Portionen des zwischen den Muskeln abgelagerten Zellgewebes. Auch diese Hypertrophie könne bedeutender werden, so dass sich statt der blossen weissen Streifen und dünnen Schichten innerhalb der Muskelhaut bedeutende harte weisse Massen zeigen, welche, immer mehr zunehmend, später die Muskelfasern verdrängen, nach deren Verschwinden zwischen Schleimhaut und Bauchfell nichts als eine Masse von Zellgewebe übrig bleibe, das entweder einfach hypertrophisch oder nach und nach der Sitz manchfaltiger krankhafter Prozesse geworden sei. Die Hypertrophie des submukösen Zellgewebes finde sich meistens in Folge eines chronischen Irritationsprozesses der Schleimhaut; die Muskelhaut sei bald selbst hypertrophisch oder atrophisch und verschwinde; auch das subseröse Zellgewebe verhärte sich. Am häufigsten erkranke auf diese Weise das rechte Ende des Magens und der Pförtner, oft nur der Pförtnerring selbst, meistens jedoch so, dass das submuköse Zellgewebe erst allmählig, gegen das linke Magenende hin,

seine normale Dicke und Consistenz wieder gewinnt. Die Oeffnung des Pförtners behalte entweder ihre normale Weite, oder sie verengere sich, oder auch sie erweitere sich. Im ersten Falle verändere sich weder Form noch Umfang des Magens und seine Funktionen werden, trotz einer oft äusserlich fühlbaren Geschwulst, nicht gestört. Im zweiten Falle, bei Stenose des Pylorus, erweitere sich der Magen, oft bis in's Ungeheure, mit verdünnten oder verdickten Wandungen, und entleere von Zeit zu Zeit, gewöhnlich alle 8—10 Tage, die in ihm angehäuften Stoffe durch Erbrechen. Im dritten Falle, bei Erweiterung des hypertrophischen Pylorus (wovon jedoch, wie es scheint, keine Beispiele verzeichnet sind) sei der Magen entweder von normalem Umfang oder nehme an der Erweiterung Theil. Andral kennt kein Beispiel einer Hypertrophie des submukösen Zellgewebes, welche ausschliesslich den Fundus des Magens ergriffen hätte, wohl aber beobachte man sie an der Cardiamündung, während der übrige Magen gesund bleibe, und zwar entstehe, bei irgend bedeutender Entwickelung hier Verengerung der oberen Magenöffnung, welche den Uebergang der Speisen in den Magen verhindere. Diese letzte Hypertrophie theile sich zuweilen dem unteren Ende des Oesophagus mit.

Die Hypertrophie der Magenhäute ist nach Andral bis zum Alter von 35 Jahren sehr selten, doch sah er sie bei einem 22jährigen jungen Manne, der seit 3 Jahren an einer organischen Magenkrankheit gelitten, die mit Verdauungsstörungen, saurem Aufstossen, Schwere in der Magengegend nach dem Essen, angefangen, und allmählige Abmagerung zur Folge hatte. Erst 2 Jahre später stellten sich häufige Ueblichkeiten und zeitweises Erbrechen ein, das immer häufiger wurde und in den letzten Monaten vor dem Tode fast alle Tage eintrat. Man fühlte eine Geschwulst im Epigastrium rechts vom Schwertfortsatz.

Nach dem 35. Jahre bewirke die chronische Irritation der Magenschleimhaut weit häufiger Hypertrophie des submukösen Zellgewebes, nach dem 65. Jahre werde sie aber wieder seltener und bei Greisen mit schlechter Verdauung finde sich weit seltener Hypertrophie als Erweichung der Schleimhaut und der darunter liegenden Gewebe; doch beobachtete Andral die erstere auch bei einem 79jährigen Greise.

Ein Querschnitt durch die hypertrophirten Magenwände bietet nach Andral folgende Schichten: 1) die bald gesunde, bald verschiedentlich kranke Schleimhaut; 2) gleich darunter eine milchweisse Schicht von 1‴ bis zu 2‴ Dicke, das submuköse Zellgewebe; 3) darunter eine andere bläulich durchscheinende, glänzende Schicht, durch welche sich Streifen von der Farbe und dem Ansehen der vorigen Schicht ziehen, die hypertrophische Muskelhaut; weiter nach aussen könne sich 4) eine andere, mattweisse homogene, der zweiten ganz ähnliche Schichte zeigen, welche aus dem verdickten und verhärteten Zellgewebe bestehe, welches unter dem Bauchfelle liegt. — Die Hypertrophie der Muskelhaut finde sich nicht nur in Verbindung mit der des submukösen Zellgewebes, sondern auch solitär, am häufigsten am Pförtner, wo im Normalzustand die Muscularis am dicksten ist und am stärksten wirkt. Alle die bisher beschriebenen Veränderungen seien seit langer Zeit als Magenskirrhus bekannt.

Soweit Andral. Man wird dieses lange Citat, das mir eine mindestens eben so lange Beschreibung erspart, gerechtfertigt finden, ich wüsste wenigstens nicht, wie man einen pathologischen Befund klarer und naturgetreuer auffassen und schildern könnte, obgleich Andral darin viel zu weit gegangen ist, dass er zwischen Hypertrophie und Neubildung gar keinen Unterschied macht, und eigentliche Aftergewebe gar nicht anerkennt. Auf Andral's Wege

sind die Wenigsten seiner Zeitgenossen und Nachfolger geblieben. Unter diesen namentlich Hope [1]), welcher sich wesentlich auf Andral stützt und die von ihm beschriebenen Zustände schön abbildet. Die hypertrophische Schleimhaut wird nach Hope $1\frac{1}{2}-2'''$, ja $3-4'''$ dick; von der Muskelhaut gibt er an, dass sie zuweilen atrophisch werde durch Druck, häufiger aber zugleich mit dem submukösen Zellgewebe hypertrophire und dann durch eine durchscheinende grauröthliche, später blässere Farbe und zarte fibrocelluläre Querlinien charakterisirt sei. Wahre Hypertrophie der Muskelhaut findet er am häufigsten da, wo dieselbe im natürlichen Zustande schon am dicksten ist, namentlich am Pylorus, an der Cardia, im Mastdarm und Colon; er hat sie aber $\frac{1}{2}''$ Dicke nicht übersteigen sehen und hält dickere Verbildung für carcinomatöser Natur. Das hypertrophirte subseröse Gewebe wird nach ihm $1-2'''$ dick und gleicht dem submukösen. Hinsichtlich der Symptomatologie gibt er an, dass bei carcinomatöser Stenose des Pylorus zuweilen durch Erweichung und Ulceration der Geschwulst der Pylorus für eine Zeitlang wegsam werde und das Erbrechen aufhöre, bis durch Nachwachsen der Afterbildung der alte Zustand wieder eintrete, eine Bemerkung, die auf einer treffenden Auffassung beider Krankheitsprocesse beruht und zur Diagnose benützt werden kann, da eine periodische Erweiterung des Pylorus bei Hypertrophie der Häute nicht denkbar ist. Auch Hope findet bei Stenose des kranken Pylorus den Magen erweitert, aber auch erweitert ohne Stenose, eine Anomalie, die er aus dem Verluste der Contractilität von Seiten der verdickten Magenwände erklärt. Wenn der Pylorus bedeutend verdickt sei, fühle man äusser-

---

1) Principles and illustrations of morbid anatomy. London 1834. Chapter V., pag. 204. fig. 171, 174, 176, 178.

lich zuweilen eine Geschwulst, und wenn der Magen diffus verdickt (was der Hypertrophie im Gegensatze zum Krebse eigenthümlich ist) und zusammengezogen sei, so fühle man in einigen Fällen eine gleichmässige vermehrte Resistenz im ganzen Epigastrium. — Hypertrophie geht nach Hope in Skirrhus über durch locale Reizung und Ablagerung des (seiner Ansicht nach im Blute enthaltenen) Krebsstoffes, obgleich zur Krebsbildung das Vorausgehen der Hypertrophie nicht nöthig sei. Beide Zustände glichen sich eine Zeitlang, aber Cancer sei gewöhnlich von beschränkter Ausdehnung, schärfer begränzt, mehr auf Magen und Mastdarm beschränkt, von grösserer Dicke der Häute begleitet, die Muskelhaut häufiger mitergriffen; ausserdem gleichzeitige Existenz des Krebses in anderen Organen, besonders in der Leber. Markschwamm sei im submukösen Gewebe nicht häufig, doch treffe man zuweilen eine trübweisse Materie in Form kleiner Knoten in der hypertrophirten Muskel- und Zellhaut, in Verbindung mit Markschwamm benachbarter Theile. Die Symptome der Stenose seien bei Krebs dieselben wie bei blosser Hypertrophie, doch hänge das Erbrechen bei Magenkrebs nicht blos und nicht immer von Stenose ab, sondern auch von der krankhaften Reizbarkeit des Magens in späteren Stadien der Krankheit und besonders nach der Verschwärung. In diesem Falle komme das Erbrechen nicht periodisch und Erleichterung bringend, sondern es komme sogleich nach dem Einbringen der Speisen u. s. w., sei sehr anstrengend und schmerzhaft. Die ausgeworfene Masse sei in dieser Periode der Krankheit die bekannte Kaffee- oder Chocoladeartige, die von extravasirtem Blute herrühre, aber auch bei chronischer Gastritis, bei Darmkrebs, Geschwüren und Hämorrhagie im Magen gefunden werde.

Ausser Hope nähert sich Andral's Angaben am meisten René Prus [1]). Er erwähnt der »vielversprechenden aber unfruchtbar gebliebenen« Untersuchungen eines Dr. Déjaër, der einige Magenkrebse beschrieb, welche mit Andral's Hypertrophie durchaus übereinstimmen. Die drei Häute liessen sich isoliren, alle waren dicker, die Schleimhaut verschwärend und an der Muskelhaut anhängend; das submuköse Zellgewebe war der Hauptsitz der Degeneration, verdrängte die Muskelfasern, welche jedoch noch lange sichtbar blieben, und verband sich mit dem subserösen Zellgewebe; die Muskelfasern waren von einander getrennt und blasser als gewöhnlich. Uebrigens nahm die Entartung gegen den Pylorus hin an Dicke zu und gegen den gesunden Fundus des Magens allmählig ab. Prus findet diese Beschreibung, wenn auch nicht in allen, doch in einer grossen Anzahl von Fällen von Krebs des Pylorus wahrheitsgemäss. Er führt die Abhandlung von Louis an, der ähnliche Fälle beschrieben und als Hypertrophie der Muscularis angesprochen, dessgleichen Pinel, und einen Fall von Prus selbst, in welchem die Muskelhaut des Pylorus 1″ Dicke hatte, und die übrigen Häute gesund waren. — Der Kranke, ein Schneider, war 55 Jahre alt, früher dem Branntwein sehr ergeben, seit 10 Jahren angeblich weniger. Seit 16 Jahren abendliches Erbrechen nach der Mahlzeit, von heller, fadenziehender Flüssigkeit; seit 6 Monaten zunehmend, seit 3 Monaten schwarzes Erbrechen. Man fühlte in der wenig empfindlichen Magengegend, 2″ unter der 8ten rechten Rippe, 3″ über dem Nabel eine Verhärtung. Zunge weiss, feucht, Verstopfung, Puls weich, klein, Haut sehr blass, Stirne glatt, ausserordentliche Abmagerung; bald auch Oedöm der unteren Extremitäten; Tod bei vollem Bewusstsein. Die Section zeigte, dass das Gefühl von Härte, welches die Exploration im Leben ergab, allein von der Hypertrophie der Muskelhaut des Magens her-

---

1) Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du Cancer de l'estomac. Paris 1828. p. 10, 60, 84, 112, 117, 128, 167.

rührte, deren Fasern sich anatomisch nachweisen und verfolgen liessen. Der Magen war erweitert und nahm die vordere Parthie des Epigastriums, eine grosse Parthie des linken und eine kleinere des rechten Hypochondriums ein. Die Oberfläche des Magens war uneben, hart; die Schleimhaut stellenweise mit Fungositäten besetzt (welche Prus wohl mit Unrecht für encephaloide hielt); alle anderen Organe gesund; die Därme auffallend eng und blass (wegen der Leere und Unthätigkeit). — Prus nimmt es ferner als ausgemacht an, dass in vielen Fällen von sogenanntem Magenkrebs die hauptsächlichste Veränderung eine totale oder partielle Hypertrophie der Muskelhaut sei, und bezieht sich auf Bayle und Cayol's Angabe, dass in den Fällen, wo sich der Krebs des Magens auf eine einzige Membran beschränke, diese in der Regel die Muskelhaut sei. In diesen Fällen beobachtet man nach Prus gleichsam zwei Gewebe in ihr, ein bläulich weisses, halb durchsichtiges (Muskelfasern), und ein mattweisses, opakes, dem Scalpell widerstehendes (intermusculäres Zellgewebe). Wenn das Letztere sich beträchtlich entwickle, so geschehe dies auf Kosten der Muscularis, die atrophire und ganz verschwinden könne. In anderen Fällen komme die Hypertrophie fast ganz auf Rechnung des submukösen Zellgewebes, wovon er einen anführt [1]). Ein 50 Jahre alter Landmann litt seit 7 Jahren am Magen, war jedoch erst seit 2 Monaten arbeitsunfähig. Das Erbrechen wiederholte sich alle 3—4 Tage und war zuweilen röthlich gefärbt (rougeâtre). Man fühlte 1″ unter dem Schwertfortsatz eine längliche unempfindliche Geschwulst von Nussgrösse, 3″ weiter links unter den falschen Rippen eine zweite, welche dem Fundus anzugehören schien. Dabei Verstopfung, häufiges saures Aufstossen, Puls regelmässig, Gesicht gelblich, sonnengebräunt, Stirne glatt, Stimmung heiter; bald auch schwarzes Erbrechen, Diarrhöe, zunehmende Schwäche, Tod unter den Erscheinungen eines hinzutretenden Lungencatarrhs. Die Wände des Pylorus waren 8‴ dick, wovon 6 auf Rechnung des submukösen Zellgewebs, 1 der Muskelhaut, 1 den übrigen Häuten zusammen

1) pag. 69.

gehörte. An der grossen Curvatur ausserdem eine eigrosse fungöse Geschwulst, halb hirnähnlich, halb fibrös und unter dem Scalpell knirschend, ähnlich den fibrösen Körpern der Gebärmutter. Die Muskelhaut dahinter gesund. (Dürfte Hypertrophie der Häute in Verbindung mit einer Krebsgeschwulst gewesen sein.)

An einer spätern Stelle erklärt Prus, dass die Muskelfaser an der Bildung der krebsigen Geschwülste im Magen keinen Antheil nehme, dass sie höchstens in ihrem Volumen, nicht in ihrer Textur und Beschaffenheit verändert werde. Unter den Ursachen des Magenkrebses, der unter der Form der hypertrophirten Muskelhaut beobachtet werde, erwähnt Prus schliesslich besonders die heftigen, fortgesetzten Contractionen derselben, welche mit dem Erbrechen, sei dies nun Folge einer Krankheit der Schleimhaut des Magens oder rein neurotisch, verbunden seien. Dass chronische Gastritis oder überhaupt Irritation der Schleimhaut des Magens in allen Fällen die Ursache des Erbrechens sei, bestreitet er und findet die letztere auch in einem primitiven Reizzustande des Nervensystems. Prus zweifelt nicht, dass man alle bei den sogenannten Magenkrebsen beobachteten anatomischen Veränderungen bei der chronischen Gastritis wiederfinden könne, eine Behauptung, die nach dem damaligen Standpunkte der anatomischen Wissenschaften vollkommen gerechtfertigt erscheint, da sie die Uebergänge zwischen gut- und bösartigen Texturkrankheiten anerkennt und weil die definitiven diagnostischen Charactere zwischen beiden eben nicht anatomisch, sondern histologisch (d. h. mikroskopisch) zu gewinnen sind. Prus sagt aber weiter, dass man beim wahren Magenkrebs häufiger als bei der chronischen Gastritis eine oder mehrere Geschwülste in dem Epigastrium entdecken könne und dass der Magen dort einen aussergewöhnlichen Umfang erreiche, bis zum Schaambein herabsteige u. s. w.

Schwarzes Erbrechen finde sich nicht ausschliesslich bei Cancer und er erzählt von einem Kranken, der davon geheilt wurde [1]). Unter den Indicationen der Therapie hat Prus eine besondere als Verhütung der allzuhäufigen Contractionen der Muskelfasern des Magens, welche leicht die Ursache von Hypertrophie der Muskelhaut werden könne, so dass das Erbrechen, welches man allgemein als ein Sympton des (sogenannten) Magenkrebses ansehe, bei ihm vor anderen als locale Ursache der Krankheit erscheint.

Wenn Andral, Prus und Hope geneigt sind, die carcinomatösen Afterbildungen nur als weiter schreitende Entwickelungen gutartiger Texturen anzusehen, aus Hypertrophieen hervorgehen zu lassen, und sie gewissermassen in den Kreis der gutartigen Neubildungen, ja selbst der einfachen Hypertrophieen hereinzuziehen, so finden wir das entgegengesetzte Bestreben bei anderen nicht minder angesehenen Autoritäten.

Cruveilhier beschreibt eine Reihe von Fällen, welche wir weiter unten für die einfache Hypertrophie in Anspruch nehmen werden und zwar exquisite derselben, kurzweg als Cancer, obgleich bei der Beschreibung allerdings auch der Ausdruck Hypertrophie mitunter vorkömmt. Es geht daraus hervor, dass er namentlich die gefächerte Beschaffenheit der Muskelhaut als Merkmal der Hypertrophie gelten lässt; er gibt sogar an, dass die weissen Querstreifen, welche man in der verdickten Muskelhaut finde, von einer »fibrösen Umwandlung« des die Muskelbündel verbindenden Zellgewebes herrühren. Die Hypertrophie, sagt er einmal [2]), spielt eine so wichtige Rolle in den Krankheiten des Magens, dass sie von vielen Schriftstellern selbst anatomisch mit dem harten Krebs oder Skirrhus zusammengeworfen worden ist; die

1) pag. 140.
2) Livr. XXVII, pl. 1, p. 2.

Hypertrophie sei eine nothwendige Folge der Irritation der Magenschleimhaut; daher die unerlässliche Nothwendigkeit des Regimens bei allen chronischen Magenkrankheiten, nämlich die Ruhe, welche freilich leider nicht absolut sein könne; aber man sei doch im Stande, indem man durch eine möglichst beschränkte Diät alle Reize nach Möglichkeit entferne, die Entzündung des Magens zu heilen und die Hypertrophie und mit ihr die Verengerung des Pylorus oder der Cardia, welche allein die bedenklichsten Erscheinungen errege, verschwinden zu machen.

Carswell [1]) unterscheidet eine dreifache Hypertrophie überhaupt: 1) durch häufige und zunehmende Thätigkeit eines Organs in Ausübung seiner normalen Funktion (Uebung), z. B. die Beine der Tänzerinnen, die Schultern der Kärrner (draymen); 2) durch ein mechanisches Hinderniss für die Ausübung der normalen Funktion, z. B. Herzfehler, Aftergebilde am Pylorus, Geschwüre und Narbenbildungen des Magens, welche Stenose des Pylorus, Hypertrophie der Muskelhaut und Erweiterung der Höhle bewirken; ebenso bei den Ausführungsgängen der Drüsen, der Gallenblase, Bronchien u. s. w.; 3) Hypertrophie durch einen krankhaften Reiz (Blut-Congestion), z. B. der Muskelschichte der Bronchien bei chronischem Catarrh, des Darms bei chronischer Dysenterie, der Blase bei chronischer Cystitis, des Herzens bei Pericarditis. Carswell hat offenbar den Begriff der Hypertrophie zu weit gefasst, denn in den sub 1. aufgeführten Fällen erscheint die Volumszunahme nicht als krankhafter Zustand, es ist vielmehr das Missverhältniss zu anderen Organen nicht sowohl durch übermässige Entwickelung jener, als durch die mangelnde Uebung der übrigen Organe

---

1) Pathological anatomy. Illustrations of the elementary forms of disease. London 1838. Art. Hypertrophy and Carcinoma.

bedingt, und die Menschen würden sich sicher sehr wohl befinden, wenn sie alle Glieder so geübt hätten, wie ihre Beine oder Arme. Diese Fälle müssen daher aus der pathologischen Anatomie gestrichen werden. Mit dieser weiteren Auffassung des Begriffes Hypertrophie nach der Seite des Normalen hin, mag es auch zusammenhängen, dass Carswell die wahre krankhafte Hypertrophie der Muskelhaut des Magens als Krebs des Magens beschreibt und abbildet und mit dem wirklichen Krebs dieses Organs zusammenfasst. Er gibt an, dass die Farbenveränderung, welche die Ablagerung heterologer Gebilde begleite, in der Muskelhaut am wenigsten deutlich sei; diese werde blässer und derber; doch scheine sie im Anfange nicht an Volumen vermehrt und behalte ihre normale Textur und Form. Nach und nach erst werde sie dicker, deutlicher, bekomme das fächerige (fibriforme) Ansehen, die Härte und Durchsichtigkeit, welche man als characteristisch für Skirrhus betrachte. Erst bei weiterem Fortschreiten der Krankheit werde Muskel- und Zellhaut in eine homogene Masse verwandelt, welche erweichen oder die Ablagerungsstätte für allerlei Formen des Carcinoma werden könne.

Hodgkin [1]), dem wir so manche treffende Schilderung pathologischer Zustände verdanken, unterscheidet ausdrücklich zwischen einer wahren Hypertrophie und einer bösartigen Verdickung der contractilen Faserhaut des Magens, welche beide Stenose des Pylorus zur Folge haben. Die erstere, bei welcher die Structur der Häute nicht verändert sei und ihre Verschiebbarkeit erhalten bleiben könne, indem nur die Muskelfasern stärker entwickelt und eine etwas intensivere, jedoch nur blass rosenrothe Färbung annehmen, sei entweder

---

1) Die Krankheiten der serösen und mukösen Häute. Uebers. von Sevin. Leipzig 1843. Bd. II. S. 307.

eine allgemeine und dann kaum krankhaft zu nennende Erscheinung, oder eine partielle, in der unmittelbaren Nähe des Pylorus. Die Strictur beschränke sich dann nur auf eine kleine Stelle, obgleich die Dicke der Muskelhaut die eines Zolles sein könne. Als Ursache betrachtet H. eine krankhafte Reizbarkeit und abnorme Action. In einem Falle hatte eine 30jährige Frau Jahrelang an dyspeptischen Symptomen gelitten, welche durch Arzneimittel wenig oder gar nicht gemildert wurden; doch trat lange keine Abmagerung ein, auch war der Gesichtsausdruck nicht von der Art, dass man daraus auf irgend ein bedeutendes Visceralleiden hätte schliessen können. Der Tod erfolgte plötzlich ausserhalb des Hospitals, wie, ist nicht gesagt. — Von dieser Hypertrophie sei die skirrhöse Infiltration sorgfältig zu unterscheiden, welche »durchgehends eine sekundäre Affection von der zuerst ergriffenen Schleimhaut (oder submukösen Zellschicht) aus« zu sein scheine oder auch von aussen, von der Leber, dem Pankreas u. s. w., auf die Muskelhaut des Magens übergreife. Trotz dieser Distinction betrachtet aber auch Hodgkin die häutigen Scheidewände, welche unter rechtem Winkel von der Schleimhaut abgehen und die Faserbündel der Muscularis durchsetzen, als characteristisch für die cancrösen Affectionen des Magens. Die Muskelhaut sei in diesem Falle blässer als im vorigen, blassgelb oder bläulich, und die Verschiebbarkeit der einzelnen Häute verloren gegangen.

Es ist merkwürdig, dass das Aufblühen der histologischen Studien gegen das Ende der 30er Jahre, welches so viele und wichtige Controversen der älteren Schule zu einer raschen und glücklichen Lösung führte, gerade in diesem Punkte zur Befestigung und Dogmatisirung des Irrthums beitragen musste. Joh. Müller, dessen classisches Werk [1]) gleichzeitig mit dem

1) Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838. S. 10.

Carswell'schen erschien, sagt: »Beim Magenkrebs liefert der Zustand der Muskelhaut ein sehr sicheres anatomisches Zeichen des Krebses, welches auch die Form desselben sein möge. In den meisten Fällen der carcinomatösen Entartung der Magenwände schwillt nämlich nicht blos die Muskelhaut sehr auf, sondern zeigt auf dem Durchschnitt ein fächeriges Ansehen, welches theils von den Durchschnitten der Muskelbündel, theils aber von Durchschnitten häutiger und fibröser Septa und Kapseln herrührt. In den Zwischenräumen der Muskelbündel entwickeln sich nämlich theils die Zellkugeln des Carcinoma simplex und eingeschachtelten Zellen des Carcinoma alveolare, theils fibröse Septa verschiedener Richtungen. Die Fächer zeigen oft bei näherer Ansicht neben- und übereinander und zwischen den Muskelnbündeln liegende häutige fibröse Abtheilungen, welche ganz mit gallertigen Zellen gefüllt sind, die wieder kleinere Zellen enthalten, so dass die Kapseln wie im Innern abgetheilt erscheinen. Einigemal beobachtete ich in dem fächerigen Durchschnitt der verdickten Muskelhaut auch Kapseln, die mit faserigen Massen gefüllt erschienen. Das fächerige Ansehen der Muskelhaut zeigt sich schon bei den ersten Anfängen der krebsigen Degeneration, beim Carcinoma alveolare kann es später ganz verschwinden, wenn alle Unterschiede der Gewebe der einzelnen Schichten des Magens ganz aufgehoben und den mit Gallerte gefüllten Zellen gewichen sind.« Abgesehen von der Müller eigenen Auffassung des Carcinoma alveolare, als eines Systems enorm entwickelter eingeschachtelter Zellen, passt diese Beschreibung, in welcher sich, wie man bemerken wird, Beobachtung und Räsonnement verbinden, unzweifelhaft auf viele Fälle von Magenkrebsen und auf deren histologische Entwickelung. Wenn aber Müller das gefächerte Ansehen der Muskelhaut als allgemeines Characteristicum des Magenkrebses anspricht, so werden wir dem, obgleich die meisten Neueren Müller

gefolgt sind und diese Angabe auch in die practischen Handbücher, z. B. in die von Cannstatt und Wunderlich übergegangen ist, widersprechen müssen und die meisten der Fälle und Abbildungen, welche Müller citirt, für einfache Hypertrophie der Muskelhaut des Magens und anderer muskulöser Theile erklären.

Auch Rokitansky stimmt im Wesentlichen mit Müller überein. »Bei dem so gewöhnlichen Magenkrebse«, sagt er [1]), »hat man vor Allem Gelegenheit, die Art und Weise der krebsigen Erkrankung muskulöser Gebilde zu studiren. Sie besteht in einer Entwickelung weisser Streifen, zwischen den Muskelbündeln, wodurch die Fleischhaut ein weissgefächertes Ansehen erlangt. Die weissen Streifen bestehen aus Anhäufungen von Kernen, Zellen und endlich Fasern, welche kapselartig die aufgeschwollene, röthliche, gelbröthliche, erbleichende Muskulatur zwischen sich aufnehmen. Die Bildung dieser Sepimente vervielfältigt sich, sie nehmen an Masse zu, bis die Muskulatur ihr endlich gewichen und untergegangen ist.« Und im speciellen Theile [2]) heisst es: »Der fibröse Krebs erscheint in Form einer Verdickung des submukösen Zellstratums, das zugleich zu einer resistenten, mattweisslichen, fibrösspeckigen Masse erstarrt, und mit der Schleimhaut sowohl, als mit der Muscularis verschmilzt. Die letztere erbleicht und geht allmählig eine merkwürdige, für alle Krebse characteristische Veränderung ein, indem sie, gleichfalls mit Dickenzunahme, zu einem blassgelbröthlichen, fächerigen Gewebe entartet, dessen Räume eine mattdurchscheinende, dem Ansehen nach krystallinische (?) Substanz ausfüllt. Die Massenzunahme der Muscularis ist meist gleichförmig, dagegen findet jene des

1) Pathol. Anat. Bd. 1. S. 363.
2) Bd. 3. S. 202.

submukösen Zellstoffes häufig ungleichförmig statt, woraus die höckerigen Protuberanzen auf der inneren Oberfläche des Magens herrühren. Vor Allen ist es der fibröse Krebs, den man mit Hypertrophie der Magenhäute verwechseln kann und verwechselt findet; er ist von ihr durch die im submukösen Zellstoffe überwiegende Massenzunahme, zumal die ungleichförmige, durch die gleichzeitige, knorpelähnliche Härte, Dichtigkeit des Gefüges, Verschmelzung mit der Schleim- und Muskularhaut, ganz vorzüglich aber durch die erwähnte Texturveränderung der Muscularis (Johannes Müller) unterschieden.« Hinsichtlich der eigentlichen Hypertrophie der Magenhäute ist Rokitansky [1]) sehr kurz, indem er nur angibt, dass sie Eine, oder, wie gewöhnlich, die beiden inneren Magenhäute treffe. Ihr Sitz sei vorzüglich der Pylorusmagen, bisweilen blos der eigentliche Pförtnerring; in grösserer Ausdehnung entwickele sie sich besonders als Hypertrophie der Fleischhaut in Folge von Stenosen am Pylorus mit der obgenannten (consecutiven) Erweiterung des Magens. »Die Hypertrophieen am Pylorus müssen natürlich von den krebsigen Verdickungen wohl unterschieden werden.« — Als Hypertrophie der Magenschleimhaut betrachtet Rokitansky [2]) nur die vermehrte Dicke und Derbheit in Folge chronischen Catarrhs, in einem höheren Grade die surface mamelonnée Andral's, nnd in einem noch höheren Grade Verlängerungen in Form von bleibenden festsitzenden Falten oder von Polyp. An dieser Erkrankung nähmen in verschiedenem Grade der submuköse Zellstoff und die Muscularis Theil, und sie fänden sich besonders am Pylorusmagen, wo auch der chronische

1) ebenda S. 178.
2) A. a. O. S. 181.

Catarrh am häufigsten sei. Von Andral's weissen Flecken spricht Rokitansky nicht.

Mit Rokitansky ist die Literatur so ziemlich erschöpft. Halla und Ditterich [1]), so schätzbar ihre Angaben in anderer Beziehung sind, weichen in den betreffenden Punkten nicht wesentlich von Rokitansky ab, auch ist gerade der diagnostische Theil bei ihnen, namentlich der histologische, zu kurz behandelt, als dass es erlaubt wäre, daraus ihre übrigen Resultate zu kritisiren. Ditterich erwähnt übrigens einer »unächten Hypertrophie« des Magens und Darms, bei welcher eine ganz ähnliche Verdichtung des Zellgewebes »in Form von Scheidewänden und weisslichen Streifen zwischen den Muskelbündeln vorkomme, wie bei der krebsigen Entartung«, hält aber dieselbe Erkrankung, wo sie in Verbindung mit Krebs vorkomme, eben desswegen für eine krebsige. Ausserdem finde ich bei Günsburg [2]) die Angabe, dass man »mit Krebs der Leber und des Pankreas häufig die Magenhäute rings um den Pförtner 3—6‴ verdickt, fest, von knorpeligem Ansehen, mit allen äusserlichen Characteren des Magenskirrhus findet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt jedoch entweder nur einfache Entzündungsproductzellen zwischen den Muskelfasern vertheilt, oder zwischen denselben befinden sich nur die einfachen und gehörig entwickelten Kernfasern des Bindegewebes. Diese beiden Zustände verminderen die Zahl der in erster Ansicht für Magenkrebs gehaltenen Producte in bedeutendem Verhältniss, und sie verdanken einer langdauernden, lokal entzündlichen Reizung ihren Ursprung.« Derselbe erwähnt neuerdings [3]) einer Hypertrophie der Magenschleimhaut, in welcher »Schichten sehr dicht angehäuften Cylinderepithels fest übereinander gelagert, die Magen-

1) Prager Vierteljahrschrift 1844, I.; 1848 I.
2) Pathologische Gewebelehre. Leipzig 1845. Bd. I. S. 213.
3) A. a. O. Bd. II. 1848. S. 216.

saftdrüsen geschwellt, von feinkörnigem Enchym erfüllt sind.« Die Erhebung der Magensaftdrüsen sei am stärksten in den sogenannten mamellonirten Oberflächen. Diese Hypertrophie der Schleimhaut und Afterbildungen derselben seien begleitet von Schwellung der Submucosa durch Exsudat, wodurch sie gelblichweiss bis wasserhell, durchscheinend, von faserigem Gefüge erscheine. Zwischen den elastischen Fasern der Submucosa seien grosse Mengen rundlicher Zellen mit feinkörnigem graulichem Inhalte in der Faserrichtung gelagert; in anderen Fällen vollkommen geformte spindelförmige Faserzellen, und bei den Zeichen einer lange vorher erfolgten Beendigung dieses Krankheitsprocesses nichts als Kernfasern zwischen den elastischen Fasern.«

Endlich hat Gluge [1]) in der dreizehnten Lieferung seines pathologisch-anatomischen Atlasses Mittheilungen über

---

1) Herrn Gluge bin ich auf eine Anmerkung am Schlusse seiner 16. Lieferung eine Antwort schuldig. Was den speciellen Anlass betrifft, so hätte meine Bemerkung über ein Redactionsversehen in einer früheren Lieferung seines Atlasses freilich, unbeschadet des Textes, wegbleiben können und ich würde mir dann einen Gegner erspart haben; es wäre mir aber nicht eingefallen, eine so geringfügige Sache zum Gegenstand einer Note zu machen, wenn nicht Gluge an derselben Stelle Tanchou einen Vorwurf gemacht hätte, wo er selbst diesen Vorwurf verwirkt. Auch habe ich nicht behauptet, dass Herr Gluge „die Versetzung copirt habe", sondern ich schloss vielmehr aus der Versetzung auf das Copiren, und wäre mir Tanchou's Werk zur Hand gewesen, so würde ich eben desswegen, weil derselbe eine andere Anordnung der Colonnen hat, in meiner Vermuthung bestärkt worden sein. Tanchou's Versehen ist unzweifelhaft ein Druckfehler, wenn also Herr Gluge wirklich selbst addirt hat und sein Fehler wirklich, wie er behauptet, nur wiederum ein Druckfehler ist, so ist ihm von meiner Seite auf keinen Fall ein grösseres Unrecht geschehen, als er T. gegenüber auf sich geladen. Auf die beiläufigen maasslosen Ausfälle gegen mich und meine ganze Arbeit zu erwiedern, scheint mir nicht nöthig. Herr Gluge wirft mir vor, dass ich seine Angaben über Neubildung von Blutgefässen unvollständig angeführt habe, aber an der Stelle, auf welche er verweist, finde ich nur wiederholt, dass

»die Hypertrophie des Magens und seiner Häute gemacht, die mehrere Formen von isolirten, lebensgefährlichen, oft verkannten und mit Skirrhus und Cancer verwechselten Krankheiten des Magens bilde«. Hypertrophie der Schleimhaut hat er nicht beobachtet. Dass die Tauben- bis Gänseeigrossen Geschwülste am Pylorus, welche er Taf. IV. fig. 1. abbildet, hypertrophirte Schleimhautdrüsen waren, halte ich, obgleich sich aus den Mündungen derselben eine »weissliche« Flüssigkeit beim Drucke entleert haben soll, nicht für erwiesen. Die hypertrophirte Zellhaut als eigene, unabhängige Krankheitsform des Magens kennt Gluge ebenfalls nicht aus eigener Erfahrung; dagegen bildet er zwei Fälle von Hypertrophie der Muscularis ab, in welchen die Fächerung erkennbar ist. Diese Hypertrophie der Muskelhaut ist nach Gluge allgemein oder partiell, auf den Pylorus oder die Cardia beschränkt; gewöhnlich verdicke sich zugleich die Zellhaut. Es sei bemerkenswerth, dass in diesen Fällen, in welchen die mikroskopische Untersuchung keine von der normalen abweichende Structur zeige, gleichzeitig mit der Zunahme der Muskelfasern auch die Zellenfasern zwischen

---

er die Ansicht, die ich ihm zuschrieb, wirklich hegt, daneben aber auch freilich die anderen, die über Neubildung der Blutgefässe aufgestellt worden sind! Herr Gluge spricht von Gründlichkeit und hält eine Antwort auf meinen Aufsatz über Entzündungskugeln desshalb für überflüssig, „weil jeder Unbefangene aus seinen Untersuchungen längst wisse, dass sie nicht in Zellen entstehen"; und, wie ich aus einer anderen Stelle (17. Lief. S. 2) ersehe, wundert er sich sogar, dass man ihm die Entstehungsweise der Entzündungskugeln aus Blutkörperchen „so lange abgestritten" hat, weil er vor Jahren behauptete, sie entstünden aus Kernen der Blutkörper (welche bekanntlich nicht existiren)!! Wäre es mir wirklich um eine persönliche Collision zu thun gewesen, so hätte mir Herrn Gluge's Werk, und nicht blos dessen artistische Seite, ganz anderen Stoff liefern können; dass ich davon so spärlichen Gebrauch machte, ist wohl der beste Beweis, dass ich nicht aus Liebe zur Polemik polemisire. Möge Herr Gluge in seinen Vernichtungsversuchen etwas vorsichtiger sein!

den Muskelbündeln sich vermehren, so dass diese auf dem Durchschnitt ein fächeriges Aussehen erhalten, was bei einer oberflächlichen Untersuchung leicht zur Verwechslung mit dem beginnenden Colloid der Magenhäute Veranlassung geben könne. Sehr wahrscheinlich, vermuthet Gluge, verdankten viele Fälle von Magenkrampf dieser Veränderung der Muskelhaut ihren Ursprung (die umgekehrte Ansicht von Prus u. A.), wie ja auch Herzhypertrophie Herzklopfen erzeuge (welches aber kein Krampf ist). Neue Untersuchungen über diesen Gegenstand, schliesst Gluge, seien freilich noch erforderlich.

Um zu diesen neuen Untersuchungen das Meinige beizutragen, lasse ich einige Fälle folgen, die mehrere Lücken in der so eben nach fremden Erfahrungen gegebenen Schilderung ausfüllen und einige nicht unwesentliche Fragen erledigen dürften. Es scheint mir jedoch nicht überflüssig, einige Bemerkungen über die Structur der normalen Magenwände voraus zu schicken, da es trotz vielfältiger Untersuchungen nicht an Abweichungen und Lücken in den gangbaren Beschreibungen fehlt. Zu einer erschöpfenden und massgebenden Untersuchung der Art ist nicht nur erforderlich, dass das Individuum ein vollkommen gesundes gewesen und durch keinerlei Arzneigebrauch oder andere Alterantia die, wie kaum ein anderes Organ, empfindliche und leicht veränderliche Schleimhaut seines Magens dem normalen Zustande entfremdet habe, sondern der Tod soll auch wo möglich bei leerem Magen eingetreten sein, die Untersuchung muss sehr bald nach dem Tode und wo möglich in der kalten Jahreszeit vorgenommen werden, Bedingungen, welche sich nicht häufig zusammenfinden und daher die Gelegenheit zum Studium der menschlichen Magenschleimhaut bekanntlich sehr schätzbar machen. Folgendes ist das Er-

gebniss meiner bisherigen Erfahrungen, die ich erst kürzlich an den Mägen eines kräftigen und gesunden Soldaten, der sich durch einen Schuss in den Kopf getödtet, und einiger im Wochenbette rasch verstorbener, ebenfalls gesunder, jugendlicher Personen revidirt habe.

Der gesunde menschliche Magen findet sich in der Regel in der Art zusammengezogen, dass er einen, vom Pylorus an allmählig anschwellenden, im Fundus am weitesten, Schlauch bildet und seine Schleimhaut in viele, besonders an der grossen Curvatur zusammengedrängte, die Gyri des Gehirns nachahmende, bald längere, bald kürzere, mehrere Linien hohe und breite Falten gelegt ist. Die Farbe der Schleimhaut ist ein blasses, in's Gelbliche spielendes Rosaroth, welches besonders gegen den Pylorus bis in's Gelblich- oder Reinweisse verblassen kann. Damit ist ein sammtartiger Glanz verbunden, herrührend von Feuchtigkeit und feineren Unebenheiten, von welchen sogleich die Rede sein wird. Der gesunde menschliche Magen enthält im nüchternen Zustande wenig Secret, am wenigsten einen abfliessenden oder gar fadenziehenden Schleim, der zu anderen Zeiten und bei der geringsten Irritation der Schleimhaut sehr reichlich sein kann. Mit dem Scalpell lässt sich jedoch immer eine dickliche grauweissliche Flüssigkeit von der Oberfläche ohne Zerstörung der Schleimhaut abstreifen, und auch die dicke Schicht, die man so häufig bei kranken Mägen als »macerirte Schleimhaut« abstreifen sieht, ist keineswegs Substanz der Schleimhaut, sondern Secret; ja die Schleimhaut ist, bestimmte Fälle ausgenommen, nicht eben viel incohärenter als in anderen Organen. Gefässinjection und Leichenfärbung, besonders im Fundus und an der grossen Curvatur, obgleich sehr gewöhnlich, ist nicht nothwendig vorhanden; doch wird man wohl immer die Furchen zwischen den Falten intensiver gefärbt und daher die Oberfläche etwas gefleckt finden. Untersucht man das gegenseitige

Verhältniss der Wände im Groben, so gewahrt man zunächst zwei ziemlich von einander getrennte und etwas übereinander verschiebbare Schichten, welche durch ein lockeres weisses Zellgewebe mit einander verbunden sind, von welchen jede Schicht wieder aus, ihrer Textur nach verschiedenen aber innig zusammenhängenden, Schichten besteht. Die eine, nach aussen gelegene, wird von der Serosa und Muscularis gebildet, die andere, innere, von der submukösen Zellhaut und der eigentlichen Schleim- oder Drüsenhaut. Jede dieser Hauptschichten ist etwa $^1/_2'''$, die Wand eines normalen Magens daher im Ganzen in der Regel etwas über eine Linie dick, doch findet gegen den Pylorus hin ein allmähliges Anschwellen bis zu $1^1/_2$ und $2'''$ statt, welches grösstentheils auf Rechnung der Muscularis kömmt. Unterschiede in der Dicke an anderen Stellen übergehe ich.

Indem man sich zunächst zur histologischen Untersuchung der Schleimhaut wendet, bemerkt man beim Auseinanderziehen der Falten und Anspannen oft schon sogleich oder bei passender Beleuchtung eine Menge hanfkorn- bis linsengrosser, rundlicher, dicht zusammenstehender, flacher Erhebungen, die früher oft genannten Papillen des Magens, und bei aufmerksamem Darüberhinsehen oft auch noch eine feinere, dem blossen Auge fast entgehende, sammtartige Rauhigkeit, die besonders gegen den Pylorus hin bemerklich wird. Das beste Mittel zur weiteren Untersuchung finde ich, auch bei normalen Häuten, wenn sie nur frisch genug sind, in Valentin's Doppelmesser, mit welchem man Schnitte nach allen Richtungen machen und so in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit eine grosse Fläche gründlich studiren kann. Das Erste, was auf solchen, mit Wasser befeuchteten und sorgfältig ausgebreiteten Schnittchen, bei einer hinreichenden Vergrösserung, auffällt, sind die Magendrüsen, welche einen so beträchtlichen Raum der ganzen Schleimhaut einnehmen, dass man wohl die ganze Magen-,

wie die Darmschleimhaut, als eine einzige, in unzählige Drüschen auseinandergelegte Drüsenoberfläche ansehen kann. Ich unterscheide im Magen dreierlei Drüsen, dieselben und ebenso viele wie im Darmkanal, aber wie hier in verschiedenen Regionen in verschiedener Anzahl und Gruppirung. Bei weitem die überwiegendste Parthie bilden die Blinddarm- oder sackförmigen Drüsen, welche mit den Lieberkühn'schen Drüsen des Darms und besonders seiner unteren Parthieen (man sieht sie am schönsten und ausgebildetsten im Mastdarm) durchaus übereinstimmen. Sie bestehen, wie alle diese Drüsen, aus einer structurlosen, schlauchförmigen und unten blind endigenden Drüsenmembran und dem unten zu beschreibenden Drüseninhalte. Sie stehen an den meisten Stellen so dicht, dass zwischen je zweien nur eben so viel Schleimhautgewebe, welches ihnen zum Träger dient, befindlich ist, um die Contouren beider Schläuche von einander unterscheiden zu lassen. Durch Druck kann man sie etwas von einander entfernen, indem sie zugleich durch Entleerung des Inhalts auf die Oberfläche etwas an Volumen verlieren. Sie nehmen die ganze Schleimhautfläche ein, soweit nicht ihre Stelle durch die anderen, sparsamer vorhandenen Drüsenarten vertreten wird. Unter diesen begegnen am Pylorusmagen und zunächst der Cardia die traubigen oder acinösen Magendrüsen, welche zwar selten so grosse Knäuel bilden, aber ihrer ganzen Structur nach unmittelbar in die acinösen oder Brunn'schen Drüsen des Duodenum, und nach oben in die Schleimdrüsen des Oesophagus, des Rachens und der Mundhöhle übergehen. Sie unterscheiden sich von den vorigen eigentlich nur durch ihr mehrfach ausgebuchtetes Ende, das sie als einfachste acinöse Drüsen characterisirt; dieses Ende reicht oft ziemlich tief, bis in den submukösen Zellstoff, und Bischoff entgegen [1]), der solche Drüsen im Magen nicht gefunden

1) Müller's Archiv. 1838. S. 515, 516.

hat, muss ich bemerken, dass ich sie sogar in Bezug auf den längeren schlauchartigen Ausführungsgang wenigstens zum Theil mit den Brunn'schen Drüsen übereinstimmend finde. Uebrigens lässt sich auch an einen Uebergang derselben in die Lieberkühn'schen oder sackförmigen Drüsen des Magens denken, unter welchen ich sowohl im Magen als im Darm öfter welche mit gabeliggetheiltem, ja mit benachbarten anastomosirendem Ende gefunden habe. Diese Drüsenform ist in einem Umkreis von 2—3 Zoll vom Pylorus am häufigsten, aber nicht scharf in ihrem Revier von der vorigen abgegrenzt und geht continuirlich auf die Schleimhaut des Duodenums über. Die dritte und spärlichste Art bilden die einfachen Kapseln oder Glandulae lenticulares; es sind geschlossene Drüsenbläschen, aber nicht immer einfache, sondern, wie das Ende einer acinösen Drüse, aus mehreren Bläschen zusammengesetzt und von einer dichten Bindegewebsschicht umhüllt, wodurch sie sich gegeneinander abplatten und das Ansehen von Scheidewänden im Innern eines grösseren Follikels entsteht. Sie sind sehr zerstreut, wie es scheint, über die ganze Magenfläche, und sitzen ziemlich tief, oft in derselben Tiefe wie die acinösen Drüsen, mit welchen sie die grösste Aehnlichkeit haben. Von ihrer Anzahl und Verbreitung überzeugt man sich am besten in Krankheitszuständen, wenn sie sich nach der Oberfläche münden und ihre Mündungen der Schleimhaut das bekannte areolirte Ansehen geben, welches Rokitansky beschrieb und welches besonders augenfällig wird, wenn nach längerer Stase die Ränder dieser Mündungen durch Pigmentablagerung bläulich oder schwärzlich gefärbt sind. Der Inhalt dieser drei Drüsenformen und man kann sagen, aller Drüsen, die keine specifischen Secrete oder Producte absondern, die Magensaftdrüsen demnach sogar eingeschlossen, besteht mikroskopisch aus Elementarkörnchen, Klümpchen und ausgebildeten Drüsen-

zellchen, welche jedoch selten eine bedeutende Grösse und Entwickelung erreichen. In den Klümpchen stellte Essigsäure immer einen einfachen Kern dar, wenigstens erinnere ich mich mehrfacher Kerne, wie z. B. in Speichel- und Schleimkörperchen von anderen Schleimhäuten, nicht. Gewöhnlich füllen diese Elemente die ganze Drüse aus und zwar trifft man in der Tiefe oft feinkörnige Masse allein, weiter nach oben Klümpchen und gegen die Mündung hin Zellen, was die successive Bildung dieser Elementartheile in ähnlicher Weise erläutert, wie in der Oberhaut, im Chylus u. s. w. In anderen Fällen bildet feinkörnige Masse den Inhalt bis zur Mündung, untermischt mit Fetttröpfchen; namentlich haben die traubigen Drüsen viel davon, während ich in den sackförmigen zuweilen auch ein vollständiges Epithelium, aus polyedrischen kleinen Zellen gebildet, wie es in den Nierenkanälchen gewöhnlicher ist, angetroffen habe. Diese polyedrischen Zellen waren breiter als hoch, also keine Cylinder (auch sind die Cylinder, welche die entsprechenden Lieberkühn'schen Drüsen des Darms auskleiden, keine eigentlichen Cylinder wie auf den Schleimhäuten, sondern es fehlt ihnen, wie Wasmann [1]) sehr richtig abbildet, die untere Hälfte, so dass der Kern im Blindsack, d. h. auf dem Boden sitzt und der übrige Theil des Cylinders nur einer seitlich abgeplatteten und dadurch in die Höhe gepressten Pflasterzelle entspricht). Der mittlere Raum, welcher in solchen mit einem auskleidenden Epithelium versehenen Säcken in Form eines Kanals übrig bleibt, kann dabei mit Körnchen gefüllt sein. Auch die geschlossenen Kapseln enthalten bald diese bald jene Elemente, aber namentlich Klümpchen und Zellen. In welcher Beziehung dieser Wechsel des Inhalts mit der Verdauung steht, weiss ich nicht, es dürfte aber kein Zweifel sein, dass er mit

1) De digestione nonnulla Diss. Berol. 1839. Fig. 1.

dem Thätigkeitswechsel der Drüse zusammenhängt und ich weise nur darauf hin, dass ähnliches bei allen anderen Drüsen, namentlich auch in den Nieren, vorkömmt.

Das die Drüsen umgebende Parenchym, das Schleimhautgewebe im engeren Sinne, welches das Gerüste und den Träger der Drüsen abgibt, besteht nicht aus entwickeltem Bindegewebe, sondern aus einem feinfilzigen, dicht zusammenhängenden und gegen die Oberfläche immer structurloser werdenden Gewebe, in welchem sich nach Behandlung mit Essigsäure grössere oder geringere Mengen schmaler stäbchenförmiger oder geschlängelter Kerne finden, die im Allgemeinen eine der Oberfläche parallele, in der Tiefe aber auch senkrechte Richtung haben. Die dem Rande der Schleimhaut zunächst gelegene Schicht dieses Gewebes ist oft ganz structurlos, kaum von einigen Kernen durchsetzt, ziemlich durchsichtig und an der Peripherie scharf contourirt, doch finde ich eine distincte structurlose Haut, wie sie Henle von anderen Schleimhäuten beschrieben, nicht, es geht vielmehr der structurlose Rand continuirlich in das faserige Gewebe über und ist mit demselben eins. Auf der Oberfläche der Schleimhaut habe ich selten mehr ein wahres Epithelium finden können, obgleich man in dem abgesonderten Schleime gewöhnlich eine Menge kleiner Epitheliumcylinder, ähnlich jenen der Darmschleimhaut, findet. Ich glaube, dass die Schwierigkeit, die Cylinder in ihrem Sitze zu sehen, wie das auf der Darmschleimhaut, besonders an den Zotten, auf Durchschnitten öfter noch möglich ist, nur in der leichteren Ablösbarkeit und früher eintretenden Maceration seinen Grund hat. Diese Epitheliumcylinder gleichen denen auf anderen Schleimhäuten ganz, und unterscheiden sich namentlich von den in den Darmdrüsen befindlichen dadurch, dass sie den Kern in der Mitte sitzen haben. — Das Parenchym der Schleimhaut ist wie bemerkt, vielleicht

zum Theil wegen seiner Structurlosigkeit, ziemlich fest, und was man an macerirten Schleimhäuten oft mit einiger Gewalt abstreift, ist nicht die Schleimhaut selbst, sondern nur der Drüsenkörper oder der Drüseninhalt. Man findet nämlich nach einer solchen Manipulation an der anscheinend rasirten Stelle der Magenwand das interglanduläre Gewebe in Form eines mit regelmässigen runden Fächern und Kanälen versehenen Maschenwerks vor, das nur durch den Verlust der Drüsen oder ihres Inhalts seine Resistenz und Schwellung verloren und daher zu einer dünnen netzartigen Schicht zusammensinkt. Eine solche, ihrer Drüsen künstlich beraubte, Schleimhaut gleicht einigermassen dem Bilde des maschigen Netzes und Mesenteriums, nur sind die Löcher, der Circumferenz der Drüsenschläuche entsprechend, runder, schärfer contourirt, das Gewebe sogar hier etwas verdichtet, und die Kanäle, zu denen sie führen, tiefer und länger. Nach abwärts geht das Schleimhautgewebe direct in den submukösen Zellstoff über, indem es immer faseriger und lockerer wird und sich zuletzt in lockere, geschwungene Bindegewebsfibrillen und Bündel auflöst. — Um sich über das sammtartige und zugleich über das warzige Ansehen der Magenschleimhaut Rechenschaft zu geben, ist ebenfalls nichts geeigneter, als die erwähnte Methode der Durchschnitte. Man gewahrt dann, dass die vielbesprochenen Papillen oder Warzen nicht etwa, wie man vermuthen könnte, den geschlossenen subcutanen Drüsenbälgen entsprechen, welche viel sparsamer vertheilt sind, sondern dass die schlauchförmigen Drüsen in einzelnen, ziemlich regelmässigen Gruppen stehen und ihre Mündungen auf ebensoviele Punkte, als Warzen da sind, zusammendrängen, wodurch eben so viele flache, hanfkornbreite Erhebungen des Schleimhautparenchyms entstehen. Von eigentlichen Papillen, wie auf anderen Schleimhäuten kann daher im Magen keine Rede sein. Auf eine andere Weise entsteht das sammtartige

Ansehen. Es finden sich nämlich an vielen Stellen zwischen den Drüsenmündungen kurze, kegelförmige, zugespitzte und mit breiterer Basis beginnende Erhebungen des hier fast structurlosen Schleimhautparenchyms, welche man zuweilen an feinen Schnittchen am Rande mit freiem Auge, sicherer mit Hülfe einer Lupe, erkennt, und welche einigermassen an die Zotten des Dünndarms erinnern, obgleich sie weder ihrer Länge noch ihrer Gestalt nach mit ihnen übereinkommen. Bischoff hat dieselben [1]) sehr gut abgebildet, obgleich er im Texte nicht davon spricht, sie werden aber von Hyrtl [2]) in seinem neuen Handbuche erwähnt. Ihr Vorkommen ist jedoch ein sehr inconstantes und ihre Verbreitung nicht für alle Fälle genau anzugeben. Man findet viele Mägen gegen den Blindsack hin und in demselben ganz glatt, auch habe ich sie an Schnitten vom Pylorustheil fehlen sehen, doch ist letzterer der Ort, wo sie am constantesten und zahlreichsten sind. Sie gehen von hier auf das Duodenum über, und ich glaube, dass man sie als erste, unvollkommene Anfänge der Zottenformation des Darmkanals anzusehen hat. Dass man sie als wirkliche Zotten ansprechen und daraus Schlüsse auf die physiologische Funktion des Magens machen dürfe, glaube ich indess nicht, denn es ist mir nie gelungen, in ihrem Innern einen centralen oder überhaupt einen Kanal zu entdecken, den man in den ächten Darmzotten auch im nüchternen Zustande, auf Anwendung von Essigsäure, als einen scharfconturirten Schlauch mit structurlosen Wänden, nicht selten wahrnimmt, und welcher bei der Durchsichtigkeit und viel einfacheren Structur dieser Magenzöttchen hier viel leichter wahrzunehmen

---

1) A. a. O. fig. 2,7.

2) Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Prag 1846. S. 450. Nach Valentin (Handwörterbuch der Physiol., Bd. I., S. 775) scheint es, dass die Zotten der Darmschleimhaut an der Pylorusklappe, „etwas nach dem Magen hin", beginnen.

sein müsste. Ich erkenne und betrachte sie nur als einfache, solide Erhebungen, Fältchen oder Duplicaturen des Schleimhautparenchyms selbst. Sie können aber pathologisch eine ausserordentliche Entwickelung erreichen und die Figuration der Darmzotten täuschend nachahmen, wie wir weiter unten sehen werden. — In Bezug auf den Blutgefässapparat der Magenschleimhaut kann ich, da ich keine Injectionen versucht habe, nur angeben, dass die grösseren Stämmchen vom submukösen Zellstoffe heraufsteigen und gegen die Oberfläche hin ein feinmaschiges Capillarnetz mit structurlosen Wänden bilden, wie es Bischoff [1]) vom Hunde abgebildet, und welches durch Essigsäure auch im nichtgefüllten Zustande nicht selten sichtbar wird. Zur Darstellung der Nerven habe ich noch keine passende Methode gefunden, glaube deren jedoch, wenn das Gewebe durch Essigsäure durchsichtig gemacht war, hie und da als schmale, zum Theil variköse und unterbrochene, ölige Streifen erkannt zu haben.

Der submuköse Zellstoff, in welchen an der Basis der Drüsenschläuche und Träubchen das Schleimhautgewebe, wie gesagt, continuirlich übergeht, bildet eine dicht zusammenhängende, dünne, weisse Schicht, welche aus dem eben erwähnten Grunde der Schleimhaut fest anhängt und ihre Grundlage bildet. Er besteht aus wohlgeformtem, lockigem Bindegewebe und verbindet sich durch lockeres, formloses Bindegewebe mit der Muskelhaut. Der dadurch bedingten Verschiebbarkeit der beiden inneren Häute über den beiden äusseren ist die Bildung der groben Falten und Duplicaturen der Schleimhaut im contrahirten Magen zuzuschreiben, welche, da die Wirkung der Muskelfasern eine kreisförmige nach der Circumferenz des Magens, ist, in der Regel der Längsrichtung des Magens folgen. In dem submukösen Zellstoffe und in dem lockeren Bindegewebe, welches ihn mit der

1) A. a. O. fig. 10.

Muskelhaut verbindet, trifft man viele grössere und kleinere Arterienstämmchen, und ich habe hier Gelegenheit gehabt, die erste Anlage und Bildung der elastischen Haut zu studiren. Man trifft nämlich, z. B. in der Nähe des Pylorus, ziemlich starke Gefässchen, welche mit einzelnen elastischen Kreisfasern belegt sind, welche Aeste abgeben, unter einander anastomosiren, aber auch Zwischenräume lassen, durch welche die inneren Gefässwände durchschimmern. Essigsäure macht sie sehr deutlich und gibt ein Bild, welches lebhaft an den Bau der Tracheen bei den Insekten erinnert. Ich habe mich mit Bestimmtheit überzeugt, dass diese elastischen Kreisfasern, welche die Dicke der elastischen Fasern der grossen Arterien haben, aus verlängerten querovalen Kernen hervorgehen.

Die Muskelhaut hat, wie jetzt allgemein angenommen scheint, nur Längs- und Kreisfasern, welche letztere bei weitem die zahlreichsten sind und die Muskelhaut eigentlich bilden. Die Längsfasern sind eine unmittelbare Fortsetzung der Längsfaserschicht des Oesophagus und strahlen an der Cardia eine Strecke weit und sehr zerstreut aus; nur an der kleinen Curvatur streicht eine oberflächliche stärkere Schicht bis zum Pylorus hin. An der grossen Curvatur finde ich durchaus keine Längsfasern, eben so wenig an der vorderen und hinteren Magenwand in der dem Pylorus angehörigen Magenhälfte. Man sieht sie an muskulösen Mägen eher und leichter als die Kreisfasern, weil sie oberflächlicher gelegen sind und weniger dichtgedrängt verlaufen, beim äusseren Ansehen des Magens. Die tiefer gelegenen Kreisfasern, welche an der Cardia beginnen und bis zum Pylorusmunde eine zusammenhängende Muskelschicht bilden, kann man insofern nicht als eine directe Fortsetzung der Ringfasern des Oesophagus ansehen, weil Kreisfaserbündel in sich zurücklaufen und also mit ihren Nachbarn nur durch Berührung und vermittelst des intermuskulären

Bindegewebes zusammenhängen; eine bemerkbare Grenze ist jedoch weniger an der Cardia als am Pylorus gegen das Duodenum hin gegeben, wo die Muscularis durch einen kreisförmigen Wulst, welcher eigentlich die Pylorusklappe bildet, scharf von der dünnen Muskelschicht des Duodenums abgegrenzt ist. Von dem Verlaufe dieser Fasern und davon, dass sie keine schiefen Fasern zwischen sich haben, überzeugt man sich an muskulösen Mägen oder an solchen, die längere Zeit in Weingeist gelegen haben, wenn man sie gegen das Licht hält und anspannt, am besten bei hypertrophischer Entwickelung, wie wir unten sehen werden. Es ist jedoch die Trennung der einzelnen Ringfaserbündel keine absolute, denn es treten allerdings auch einzelne Bündelchen unter sehr spitzen Winkeln und in sehr langem Verlaufe seitlich herüber zu den nächsten Nachbarbündeln, in so wenig abweichender Richtung jedoch, dass man von schiefen Fasern um so weniger sprechen kann, als sie keine besondere Schicht bilden und das Bild parallel verlaufender Ringe nicht stören. An frisch getrockneten Mägen, von welchen man sich mit scharfen Messern dünne Schnitte nach allen beliebigen Richtungen verschaffen kann, die in Wasser wieder aufquellen und das Lageverhältniss, so wie die Structur vollkommen erkennen lassen, gewinnt man die weitere Beobachtung, dass die einzelnen Muskelbündel oder Ringe nicht etwa blos nebeneinander liegen, sondern wie alle Muskeln von lockerem Bindegewebe umhüllt sind, welches auch zwischen sie hinein Fortsätze in Form von Scheidewänden schickt, wodurch die grösseren Bündel wieder in kleinere zerfallen. Zu dieser Ansicht eignen sich jedoch nur Längsschnitte, welche die Ringfaserbündel in ihrem Verlaufe demnach quer schneiden. Stadelmann [1]) hat einen

1) Sectiones transversae partium elementarium corporis humani. Diss. Turici 1844. fig. 7.

solchen Querschnitt vom Ileum abgebildet, auf welchem man die Bindegewebsscheidewände der Ringfaserbündel und noch einige sekundäre sieht; letztere, die sekundären Scheidewände nämlich, sind aber in der Muskelhaut des Magens, deren Dicke entsprechend, viel zahlreicher, und zwar bilden sie gestreckte, polyedrische und elliptische Maschen, in welchen die sekundären und tertiären Muskelfaserbündel enthalten sind. Mit freiem Auge erkennt man davon an dem normalen Magen wenig, höchstens die Scheidewände der primären Bündel, an hypertrophischen Muskelhäuten jedoch sind auch die sekundären und tertiären Abtheilungen sehr deutlich, wie unten näher zu beschreiben ist. Dieses intermuskuläre Bindegewebe enthält sehr entwickelte, lockige Fasern und ziemlich zahlreiche Gefässe und elastische Fasern, welche zusammen nach innen in das lockere Bindegewebe, welches die Muskelhaut mit der submukösen Zellschicht verbindet, nach aussen aber in das subseröse Gewebe übergehen.

Die seröse Haut endlich bildet eine dünne, aber feste Schicht geformten Bindegewebes, welches an der Oberfläche sehr compact ist, sich weiter nach innen etwas auflockert (subseröses Bindegewebe) und in das intermuskuläre Bindegewebe übergeht. Sie enthält entwickelte Bindegewebsfasern, welche sich vielfach durchkreuzen und verflechten, grosse und kleine Maschenräume bilden, auch formlose Bindesubstanz zwischen sich haben und unter allen genannten Häuten durch Essigsäure am blassesten werden. Die seröse Haut hängt der Muskelhaut straff an und bildet daher bei der Contraction des Magens keine weiteren Falten.

Indem ich nun zu der Beschreibung erkrankter Magenhäute übergehe, ist zuerst hervorzuheben, dass bei der grossen Seltenheit ganz normaler Mägen hier eigentlich

schon das zu beschreiben ist, was man in einer Menge von Körpern wahrnimmt, welche im Leben keine Spur einer Magenkrankheit zeigten und noch weniger daran behandelt worden sind. Der Magen nimmt nicht nur, wie alle Organe, an vielen acuten Krankheiten und zwar, ganz abgesehen von Medicamentalwirkungen, auf sehr empfindliche Weise Antheil, sondern er ist noch häufiger, in Folge ungeordneter oder unzweckmässiger Lebensweise, namentlich in Folge der zahllosen Irritantien, welchen dieses Organ mehr als irgend ein anderes preisgegeben wird, der Sitz chronischer, wenn auch in semiotischer Hinsicht unmerklicher oder unbeachteter Alterationen. Letztere sind es namentlich, welche den Ausgangspunkt der hier zu betrachtenden Krankheitszustände bilden, die gewissermassen nur ihre fortgeschrittenen und zur Krankheit gewordenen Endstadien sind. Wie sich acute Krankheiten im Allgemeinen durch eine Lockerung, Erweichung und Schmelzung der Gewebe characterisiren, so manifestiren sich chronische umgekehrt durch eine vermehrte Derbheit, Dichtigkeit und häufig auch Massenzunahme. Diese allgemeine Wahrnehmung erklärt sich einfach aus den Folgen des gestörten und alterirten Stoffwechsels und Ernährungsprocesses, in letzter Instanz aus den Störungen des Kreislaufs. Der Gefässturgor, mit welchem acute Krankheiten einherzugehen pflegen, hat vermehrte Exsudation und Durchfeuchtung, wenn nicht Infiltration, der Gewebe zur Folge, diese aber, auch wenn das Exsudat ein gerinnbares wäre und daher anscheinend vermehrte Consistenz zeigte, immer Lockerung der normalen Gewebestheile. Bei chronischen Reizzuständen dagegen, wo die Exsudation häufig und sogar gewöhnlich in viel geringerem Maasse, oft unmerklich vermehrt wird, aber desto continuirlicher und länger fortdauert, findet in der That eine übermässige Ernährung des Organs statt; das Gewebe hat

Zeit, das in ihm abgesetzte Ernährungsmaterial zu assimiliren und in seine Substanz umzuwandeln; es bilden sich in den meisten Fällen mehr Elementartheile und daher die vermehrte Derbheit und Dicke. Solche Zustände nennt man noch lange nicht Krankheit, aber es ist klar, dass es nur einer quantitativen Steigerung des Prozesses, so wie insbesondere einer einseitigeren Lokalisirung auf einzelne Organe oder Gewebsbezirke bedarf, um ein mehr oder minder erhebliches Missverhältniss zu anderen Organen oder Geweben herbeizuführen. Wird die Exsudation massenhafter oder mehr localisirt, so entstehen die chronischen Catarrhe, die zahlreichen Hypertrophieen, die Indurationen, homologen Geschwülste, Schleimhautpolypen, Lipome u. s. w.; ja sie können unter günstigen Umständen in gut- und bösartige Neubildungen aller Art übergehen. [1])

Wenden wir das Gesagte auf die Magenhäute an, so ist Nichts gewöhnlicher, als solche Mägen zu treffen, welche sich, trotz der Hypostase und bereits vorgeschrittenen Auflösung, durch eine gewisse Derbheit und Zähigkeit auszeichnen. Namentlich findet sich die Schleimhaut, nach Abstreifen eines dicken, schmierigen, schmutzigen oder glasfarbigen, fadenziehenden Schleims, welcher sie reichlich bedeckt, augenfällig verdickt, dicht und selbst unter dem Messer knirschend. Die Farbe geht alle Nuancen von grau, braun, schieferfarben und schwarzbraun durch. Die Oberfläche ist von einem mehr oder weniger injicirten Gefässnetze und dunkeln, angefüllten Venen durchzogen, die angeblichen Papillen sehr entwickelt, oft wirklich warzenartig, breit, halbkugelig und von hellerer Farbe als die übrige Schleimhaut. Jedermann erkennt die surface mamelonnée der Franzosen. Die histologische Untersuchung zeigt nur eine Vermehrung des Schleimhautgewebes, welches die Drüsen zusammendrückt, von ein-

---

1) S. Diagnose, in dem Abschnitte „Exsudat, Geschwulst, Krebs".

einander entfernt und ihre Mündungen in die Höhe hebt; eine Vermehrung der Kernbildungen in diesem hypertrophischen Gewebe, welche den Beweis liefern, dass in der That eine Vermehrung des Gewebes stattgefunden, und erweiterte turgescirende Blutgefässe. Von der Vermehrung des Schleimhautparenchyms zwischen und um die gruppenartig zusammenstehenden Drüsenmündungen hängt das mamellonirte Ansehen ab, und es ist letzteres daher eine nothwendige Folge der normalen Construction der Magenschleimhaut, wenn das Gewebe derselben auf dem gewöhnlichen Ernährungswege vermehrt wird, hypertrophirt. Zugleich findet man öfter die obenbeschriebenen Fältchen der Schleimhaut auf eine erstaunliche Weise entwickelt, so dass sie mit blossem Auge schon sichtbar werden und der Schleimhaut ein zottiges Ansehen geben, welches das der Dünndarmschleimhaut weit übertreffen kann. Die kleinen Fältchen oder Zöttchen sind länger geworden, oft fadenförmig, mit spitzen oder kolbigen, selbst ausgebuchteten Enden, und unterscheiden sich äusserlich nur eben durch die Unregelmässigkeit dieser Formen von den ächten Zotten des Dünndarms. Ihr Gewebe unterscheidet sich aber auch jetzt nicht von dem der Schleimhaut, ist reich an Kernen, zuweilen auch an Blutgefässen, welche Fortsetzungen oder Ausläufer von denen der Schleimhaut sind; aber nie finde ich sie hohl, einen Kanal enthaltend, dem Character wahrer Zotten entsprechend. — Nächst der Schleimhaut trifft man am häufigsten auch den submukösen Zellstoff vermehrt und verdichtet, von rein weisser oder bläulichweisser Farbe, von starken Gefässlumina durchsetzt, unter dem Messer knirschend. Eine ähnliche Vermehrung der Substanz ohne Aenderung der Textur trifft die Muskelhaut, ja selbst die Serosa und den subserösen Zellstoff, wie die folgenden Fälle näher erläutern werden. Die Hypertrophie betrifft endlich entweder alle Häute zusammen, oder sie befällt nur eine einzige oder mehrere,

was sich gewöhnlich auf dem einfachen Durchschnitte schon bemerken lässt. Noch muss ich bemerken, dass ich eine Hypertrophie des Drüsenapparats der Schleimhaut, namentlich der sackförmigen Drüsen, nie beobachtet habe, obgleich wahre Hypertrophie acinöser Drüsen nichts Unerhörtes ist, wie ich selbst in einem exquisiten Falle von ungeheurer Entwickelung der Brustdrüsen bei einem jungen, an Typhus verstorbenen Mädchen beobachtet habe. [1])

Nachdem so der Uebergang zu den höheren Graden von Erkrankungen der Magenhäute, deren genauere Unterscheidung die Aufgabe dieser Abhandlung sein soll, hergestellt ist, lasse ich zunächst einige characteristische Fälle von reiner Hypertrophie des Magens hier folgen.

---

1) Die Brüste dieses 17jährigen, feingebauten und sonst gesunden Mädchens hatten in kurzer Zeit die Grösse eines starken Mannskopfes erreicht und konnten nur durch einen besonderen Verbandapparat, nicht ohne häufige Excoriationen und Beschwerlichkeiten, getragen werden. Die Drüse, wie sie nach der Präparation auf dem Tische lag, hatte eine jede ½′ im Durchmesser, das Zellgewebe um und zwischen ihren Läppchen war mit einer dünnen, synoviaähnilchen Flüssigkeit reichlich infiltrirt, das Fettpolster, wie überhaupt am ganzen Körper, nicht sehr reichlich, die Textur der Brustdrüse aber an allen Stellen, die Vermehrung des interlobulären Bindegewebes abgerechnet, nicht von der normalen abweichend, wie man sie in jungfräulichen Körpern findet; namentlich waren die Endbläschen der Drüse keineswegs vergrössert oder erweitert. Ueber die Ursachen dieser monströsen Entwickelung war Nichts zu eruiren, auch gab die Erziehung und Lebensweise der Kleinen nicht den geringsten Verdacht irgend einer diese Organe betreffenden Gelegenheitsursache. Die Menstruation war dagewesen, hatte aber später cessirt. Das Nervenfieber, an welchem sie starb, überfiel sie im akademischen Hospitale, wo sie bereits vorher wegen der unnatürlichen und beschwerlichen Zunahme ihres Busens Hülfe gesucht und als Privatkranke eingetreten war.

1. Hypertrophie sämmtlicher Magenhäute. Doppelte Strictur des Pylorus und der Cardia. Alte geheilte Peritonitis. Ascites.

F., Bereiter, 56 Jahre alt, ein früher sehr kräftiger, und mit Ausnahme einer vor ungefähr 18 Jahren überstandenen Unterleibsentzündung stets gesunder Mann, war seit Jahren den Spirituosis und zwar allen ohne Ausnahme, im höchsten Grade ergeben. Seit 6 Jahren ungefähr wollten seine Angehörigen eine Abnahme seines früher sehr guten Appetits bemerkt haben, ohne dass jedoch sein sonstiges Wohlbefinden eine Störung erlitten hätte. Seit einem Jahre war er erkrankt, hatte häufigen Schwindel und sonst dieselben Symptome, wie sie sich seit der Zeit, wo ihn Dr. Pickford behandelte, kund gaben. Er konnte damals noch seinen Geschäften nachgehen; ein Sturz vom Pferde soll dann seine Krankheit gesteigert haben. Seit Mitte Novembers behandelte P. den Kranken. Er litt fortwährend an Appetitlosigkeit, Verstopfung, hatte besonders Morgens nüchtern Wassererbrechen und musste auch den grössten Theil des unter Tags Genossenen wieder ausbrechen. Am besten wurde Anfangs noch die Milch ertragen. Die Magengegend war aufgetrieben, resistenter als gewöhnlich (aber keine Härte oder Geschwulst fühlbar) und zeitweise gegen Druck sehr empfindlich, ebenso das rechte Hypochondrium, woselbst sich die Leber durch die Percussion kaum nachweisen liess. Dabei häufiger Schwindel nach dem Genusse von Nahrungs-, noch mehr nach Arzneimitteln, graufahle Gesichtsfarbe, wie bei Diabetikern, trockene, lederartige, spröde, sich abschilfernde Haut, kummervoller Ausdruck des Gesichts, mattes Auge. Es wurden mehrmals Blutegel in die Magengegend gesetzt, graue Salbe bis zur jedesmaligen Affection des Zahnfleisches eingerieben, Extr. bellad. in Aq. lauro-cerasi und dann längere Zeit täglich Kali jodat. Jj. gegeben, der Stuhl durch Klystire unterhalten, — Alles ohne irgend einen erheblichen Erfolg. Anfangs Dezember schwollen die Füsse ödematös an, bald trat auch Ascites ein, die Diurese ward spärlich, der Urin sehr sauer, mit copiösen Sedimenten von harnsauren Salzen. Der Kranke erhielt Kali acet., wodurch die Diurese verstärkt und das Exsudat in der Bauchhöhle theilweise zur Resorption gebracht wurde. Das Mittel wurde jedoch nicht lange ertragen. Seit Mitte Januar erhielt der bereits sehr abgemagerte Kranke nur noch Opium und Aq. laurocer., die einzigen Mittel, welche seine von dieser Zeit an sehr quälenden

Schmerzen stillten und mitunter bewirkten, dass etwas Suppe bei ihm blieb. Die Anschwellung der Füsse, der Ascites nahmen nun fortwährend zu, der Kranke verfiel in die höchste Abmagerung und Kraftlosigkeit, blieb aber bis auf die letzte Stunde, am 1. März, bei vollem Bewusstsein.

Am 3. März Vormittags machte ich die Section.

Der Oberkörper der riesigen Leiche, und namentlich das Gesicht, zum Skelett abgemägert, die Haut welk und dünn, schmutzig graubraun; die unteren Extremitäten ödematös, der Unterleib breit, fluctuirend. Von Todtenstarre keine Spur mehr; Geruch bereits sehr übel; doch waren nur spärliche Leichenfärbungen.

Der Kopf musste geschont werden.

Rippenknorpel mürb, nur die obersten verknöchert. Beide Lungen collabirt, trocken, marastisch, blutleer. In der rechten Lunge, gegen die Spitze hin, ein isolirter, nussgrosser, derber, graugelber Tuberkel. Herz wie das eines Kindes, zusammengeschrumpft, Blutgefässe auf der Oberfläche vielfach geschlängelt. Klappen alle normal, keine Spur von Erkrankung der Arterienhäute. In beiden Ventrikeln etwas theerartig eingedicktes, pechschwarzes Blut. Unter den Bauchdecken allein noch eine nicht unbedeutende Schicht Fettgewebe. Leber unverhältnissmässig klein, kuchenförmig, im dicksten Durchmesser keine 2″ dick, schlaff und zäh, dunkelbraunroth gefärbt, blutarm; die Gallenblase von braungelber Galle und pulverigem Gallengriese strotzend. Milz 3″ lang, ½″ dick, derb und trocken. Der Magen stellte einen starren, elastischen Beutel (ähnlich den gewöhnlichen Gummiflaschen an Gestalt, Grösse und Consistenz) dar, um die grosse Curvatur 8″, die kleine 5″ lang und 2″ in der Höhe am Fundus. Gegen den Pylorus hin war dieser Beutel am steifsten, nur am Blindsacke collabirend. Das Netz längs der grossen Curvatur in einen wurstförmigen, höckerigen, nicht mehr zu entwirrenden Strang zusammengezogen. Die dünnen Gedärme von der Dicke eines Mannsfingers und die Bauchhöhle nur zum dritten Theile ausfüllend, von mehreren Schoppen grünlich gelben, klaren Serums umspült und darin flottirend. Das ganze Peritoneum, namentlich auf sämmtlichen Därmen, dem Mesenterium, Magen und Netze, ferner auf der Milz, dem Zwerchfell und in der Beckengegend mit zahllosen grieskorngrossen, weisslichen, perlartigen, schwarzgeränderten Knötchen und grösseren Pigmentflecken übersäet; nirgends aber Verwachsungen der Eingeweide untereinander oder mit

der Bauchwand. Die Appendices epiploicae längs der dicken Därme in gestielte, knorpelharte, pigmentirte, noch fetthaltige Geschwülstchen verwandelt. Gekrösdrüsen nicht sichtbar, wohl aber fanden sich längs der grossen Gefässe in Bauch- und Brusthöhle indurirte, stark pigmentirte Lymphdrüsen. Nieren klein, mässig blutreich. Pankreas grobkörnig, derb, unter dem Messer knirschend. Dessgleichen das Zwerchfell, sowohl im muskulösen als im faserigen Theile ungewöhnlich dick, das benachbarte Zellgewebe, namentlich in der Umgebung des Oesophagus, der dadurch wie von einer knorpeligharten Kapsel umgeben und eingeschnürt war, unter dem Messer knirschend. Blase weit, mit gelbem Urine gefüllt. — Die verschiedenen Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle, in ihre natürliche Lage zurückgebracht, füllten diese Räume nicht zur Hälfte aus, und das wieder aufgelegte Brustbein fiel tief in die Brusthöhle hinab.

Der Magen, dessen Umfang oben angegeben, war äusserlich von zahlreichen, injicirten, feinen Gefässnetzen durchzogen, die Serosa übrigens glatt und glänzend, sehr weiss und derb; auf derselben zerstreute perlähnliche Knötchen mit schwarzen Pigmentringen. Er wurde auf der vorderen Seite der Länge nach vom Fundus gegen den Pylorus hin aufgeschnitten. Die Schleimhaut vielfach gewulstet, besonders gegen den Pylorus hin, wo sich dicke, schmutzig grünliche und schwärzlich gefärbte, zum Theil blutige Erhabenheiten befanden; die Schleimhaut des Pylorus am äusseren Rande, wo die Degeneration des Magens von dem dünnhäutigen, zusammengezogenen Zwölffingerdarm scharf abgegrenzt war, in zahlreiche Falten gelegt, welche nicht mehr zu entfalten waren. Jene Wülste erhuben sich besonders stark 2″ etwa oberhalb des Pylorus, so dass eine 2″ lange Strictur bestand, welche nur für einen Gänsekiel durchgängig war. Jenseits dieser wallartigen Wülste fand sich die Schleimhaut des Magens mit glatten, wie abgeschliffenen, linsen- bis thalergrossen Platten bedeckt, welche von schwarzen Pigmentflecken umsäumt, selbst aber zum Theil ganz weiss waren und daher sehr von der braunröthlichen und vielfach schwarzpigmentirten Schleimhaut abstachen. Diese Platten wurden gegen den Fundus hin immer flacher und die Schleimhaut zugleich glatter. Nach dem Abwaschen zeigte sich die ganze innere Fläche des Magens, abgesehen von den wulstigen Unebenheiten, überall eben und nirgends eine Trennung des Zusammenhangs oder eine Geschwürfläche. — Die Verdickung

der Magenhäute characterisirte sich als eine vom Fundus gegen den Pylorus hin allmählig zunehmende und erreichte an demselben im ganzen Umkreis eine Stärke von $^1/_2''$ und darüber. Auf der Schnittfläche sah man alle Häute des Magens schichtweise übereinanderliegen, so dass sich ihre verschiedene Dicke messen und ihr relativer Antheil an der Entartung leicht bestimmen liess. Die Serosa war etwa bis $^1/_2'''$ dick, knorpelhart, weiss, knirschend; die Muscularis $1'''$ bis $^1/_4''$ dick, vom Fundus gegen den Pylorus allmählig an Dicke zunehmend, die grösste Dicke der Magenhäute ausmachend, characteristisch gefächert, d. h. von senkrechten, nach dem dicken Durchmesser verlaufenden, weisslichen, fibrösen Scheidewänden durchzogen, welche theils parallel liefen, theils untereinander anastomosirten. Zwischen diesen Septa befand sich eine durchscheinende, blassröthliche, weichere, knorpelähnliche Substanz, die sich nicht herauspressen liess. Auf diese, der Muskelhaut entsprechende Schicht folgte nach innen eine $2^1/_2$—$1'''$ dicke, weisse, derbe, der Serosa ähnliche Tunica fibrosa (nervea s. vasculosa der Anatomen). Die Schleimhaut oder der Drüsenkörper des Magens war, abgesehen von den schon beschriebenen Platten und Wulstungen, etwa $1'''$ dick, wulstig, locker, zerreisslich, schmutzig gefärbt, besonders auf der hinteren Wand stark pigmentirt und mit schmutzigem, nicht fadenziehendem Schleime bedeckt. Die Platten hatten auf dem Durchschnitte ein weissliches, knorpelartiges, die Wulstungen ein röthliches oder röthlichweisses, gleichförmiges, schwammiges Ansehen. — Aehnlich wie die Schleimhaut des Pylorus war auch die des Oesophagus zunächst der Cardia in zahlreiche längslaufende Falten gelegt, eine Folge der stricturartigen Einschnürung durch das verdickte Zwerchfell und das verhärtete Zellgewebe im Umkreis, aber nach dem Aufschlitzen leicht zu entfalten. Die Muscularis des Oesophagus war über der Cardia gleichfalls eine Strecke weit verdickt, bis $1^1/_2'''$, die Schleimhaut aber in Textur und Farbe nicht vom Normalen abweichend. Die Mündung des Oesophagus in den Magen durch die Einschnürung so eng, dass ein kleiner Finger nicht hindurchzudringen vermochte.

Histologische Untersuchung.

Was zunächst die Schleimhaut betrifft, so liessen sich auf senkrechten mit dem Doppelmesser gefertigten Schnitten an manchen Stellen, aber keineswegs überall, die sackförmigen Magendrüsen erkennen und zwischen ihnen

hie und da eine deutliche Glandula lenticularis von gewöhnlicher Grösse, in ein fibröses Gewebe eingebettet, welches sie maschenbildend umgab. Den Inhalt dieser Follikel und jener Säcke bildeten dichtgedrängte Drüsenzellchen, von der Grösse der Eiterkörperchen, Klümpchen ähnlich, in welchen durch Essigsäure ein kleiner rundlicher Kern, umgeben von einer engen blassen Hülle, sichtbar wurde. Dieselben fanden sich auch in grosser Anzahl in dem breiigen Schleime, welcher die Oberfläche der Magenschleimhaut bedeckte. Von Eiterkörperchen unterschieden sie sich auch hier durch den stets und bei allen Reagentien einfachen Kern; es scheint daher, dass die übermässige Sekretion der Magenschleimhaut, wie auch durch die Abwesenheit von Geschwürflächen wahrscheinlich wird, nicht von Eiterbildung, sondern von reichlicher Sekretion der normalen Magendrüsen herrührte. — Das die Drüsen umgebende Schleimhautgewebe erschien auf Durchschnitten als ein festes und dichtes Fasergewebe, aus groben und rauhen Fasern gebildet, ohne isolirbare, geschwungene Bindegewebsfibrillen. Die Masse des zwischen den Schläuchen befindlichen Gewebes war offenbar vermehrt, letztere dadurch an vielen Stellen zusammengepresst, so dass nur unterbrochene Reihen und Würste von Drüsenzellchen übrig geblieben waren. Nach Anwendung von Essigsäure verschwand die faserige Structur und man sah darin eine Menge stäbchenförmiger und geschlängelter Kerne, zum Beweise, dass eine ansehnliche Vermehrung des normalen Schleimhautgewebes stattgefunden hatte. An anderen Stellen verschwand jedoch nach Anwendung von Essigsäure Alles bis auf die elastischen Fasern des normalen Bindegewebes, einzelne kleine Arterien und die nun sehr deutlich hervortretenden sackförmigen Drüsen und Follikel. Hier hatte die Schleimhaut offenbar ihre normale Textur noch erhalten. — Wenn man die so eben beschriebene Alteration der Schleimhaut an den Stellen, wo letztere sich äusserlich noch als solche zu erkennen gab, unbedenklich als einfachen und niedrigsten Grad der Hypertrophie, bedingt durch übermässige Entwicklung des die Drüsen umgebenden und tragenden Fasergewebes bezeichnen wird, so trat mehr der Character der Neubildung und Afterbildung entgegen in den oben erwähnten Wulstungen und Platten auf der Oberfläche der Schleimhaut. Durschschnitte dieser Platten zeigten ein dichtverfilztes Gewebe von unregelmässig verschlungenen Faserzügen, in welchen die Faserung nur im

Allgemeinen und undeutlich ausgesprochen war, dazwischen eine Menge Klümpchen eingestreut, ähnlich den Drüsenzellchen, zum Theil aber auch nach Anwendung der Essigsäure wenig verändert, offenbar unreife Kerne. In dem Fasergewebe selbst erschienen durch Essigsäure eine Menge stäbchenförmiger Kerne und Fragmente von Kernen ohne Ordnung und in allen Richtungen; hie und da ein Drüsenfollikel oder der Rest eines Drüsenschlauchs. Tiefer nach abwärts verloren sich die eingestreuten klümpchenartigen Körper, die zum Theil Reste des Drüseninhalts, zum Theil neugebildete Klümpchen gewesen sein dürften, und es blieb nur das unreife dichte Fasergewebe übrig. In den Wulstungen, welche sich höher über die Schleimhaut erhoben, fanden sich keine anderen Elemente als in jenen Platten, nämlich ein grobfilziges, rauhes Gewebe von klümpchenartigen Körpern durchsäet, welche durch Essigsäure blässer wurden, aufquollen und feinkörnig oder ganz blass erschienen, nur einzelne mit einem Kern; die Form dieser Körperchen war sehr unregelmässig, die Grösse ziemlich dieselbe, die der Eiterkörperchen. Es schien, dass einige derselben länglich und spindelförmig wurden, was sie als unreife, noch nicht consolidirte Kerne erscheinen liess, als welche eine Menge der von mir beschriebenen klümpchenartigen Körper zu betrachten sind. Drüsen waren in jenen Wulstungen auch spurweise nicht zu erkennen, auch fand sich ein überziehendes Epithelium nicht, ebenso wenig Kern- und elastische Fasern in ihrer Textur, wie sie in den normalen Bindegewebsformationen und auch in der Magenschleimhaut vorkommen, was mit der allgemeinen Erfahrung zusammenhängt, dass elastisches Gewebe nicht leicht neuerzeugt wird und auch in anderen Neubildungen fehlt. Ueberall ausserdem braunes und schwarzes Pigment in Körnchen und Häufchen, aber nicht in Zellen, in grosser Menge im Bindegewebe zerstreut, und viele stäbchenartige Kerne.

Die Tunica fibrosa (das submuköse Zellgewebe), welche hier eine so beträchtliche Dicke hat, zeigte normales Bindegewebe, das grosse und kleine Maschen bildete, vielfach durchflochtene Faserzüge und dazwischen formlose Bindesubstanz. Das Gewebe war aber hier viel dichter, als im normalen Zustande, stellenweise sehr rauh und grobfaserig, ohne gesonderte Fibrillen. Essigsäure zeigte da oder dort Kernreste, Kerne, elastische Fasern und Gefässe.

Die grauröthliche knorpelähnliche Substanz in der Muskelhaut, welche die Fächer ausfüllte, erwies sich als

das normale, aber enorm vermehrte Muskelgewebe. Es waren die gewöhnlichen blassen, glatten, parallelen Fasern mit aufsitzenden haberkornförmigen Kernen, und wenn ein Unterschied von der Muskelhaut des gesunden Magens war, so lag er in der Seltenheit längerer geschlängelter Kerne und in der Gegenwart zahlreicher kürzerer Plättchen mit aufsitzenden Kernen, welche als frühere Entwickelungsstufen der Muskelfasern gelten konnten. Es wurde mir in diesem Falle jedoch die Entwickelung der Muskelfasern und die histologische Bildung der Muskelhypertrophie nicht klar, weil ich die frühesten Stufen, nämlich Kernzellen und deutliche Zellenfasern vermisste. (Vgl. den folgenden Fall.) Alle Muskelfasern liefen parallel und zwar nach der Quere, d. h. kreisförmig von einer Curvatur zur anderen, wie schon die anatomische Präparation lehrte. Aus diesem Grunde erschien auch die fächerartige Anordnung nur auf Schnittflächen, welche nach der Länge des Magens, d. h. nach der Quere des Muskelverlaufs geführt waren; während auf Schnittflächen, die unter einem rechten Winkel auf die vorige, also nach der Längsrichtung des normalen Muskelfaserverlaufs geführt waren, die alveoläre Structur fehlte, und nur die weisslichen Bindegewebssepta sichtbar waren. (Dieses einfache Experiment gibt gleich bei der Section ein bequemes diagnostisches Moment zur Unterscheidung der Hypertrophie der Muskelhaut vom Alveolarkrebse des Magens ab, in welchem die alveolare Structur allenthalben und auf allen Schnittflächen dieselbe ist. Es versteht sich aber von selbst, dass dann der Schnitt immer genau nach der Richtung der Fasern geführt sein muss, indem man bei schiefen Schnitten auch in der hypertrophischen Muskelhaut auf Fächer trifft.) — Die Scheidewände, welche die Muskelbündel von einander trennten und durch ihre weisse Farbe die Fächer bildeten, bestanden durchweg aus normalem Bindegewebe, wie man es, wenn auch in ungleich geringerer Menge, zwischen den Muskelfasern im normalen Zustande trifft, ausgezeichnet durch einen ziemlichen Reichthum an elastischen und Kernfasern. Es fanden sich Bindegewebsbündel und Fasern in langen Zügen, welche theils nach der Länge der Muskelfasern, also parallel mit ihnen, oder senkrecht von der Tunica fibrosa zur Serosa hin verliefen. Essigsäure zeigte die Kern- und elastischen Fasern deutlicher und in der Muskelsubstanz die characteristischen haberkornförmigen Kerne.

Die verdickte Tunica serosa endlich stellte einen dicken Faserfilz mit vielen elastischen Fasern und breiten homogenen Bündeln dar, welche letztere nicht in feinere Fibrillen zerfallen waren, sich vielfach und nach allen Richtungen winklig durchkreuzten, und mit dem Gewebe der Bindegewebssepta der Muskelhaut zusammenflossen. — In den perlähnlichen Ablagerungen und Knötchen auf ihrer Oberfläche, den Residuen der vor 18 Jahren überstandenen Peritonitis, fand sich auch nur das gewöhnliche grobe, halborganisirte Fasergewebe, hie und da aber auch noch festes, amorphes Blastem (nicht organisirter Faserstoff). Essigsäure machte Alles blässer und zeigte viele rundliche und längliche, stäbchenförmige und spindelförmige Kerne, welche letztere ich in der hypertrophischen Schleimhaut und Fibrosa vermisste; Zellen fehlten. Im Umkreis der perlähnlichen Knötchen fanden sich viele Pigmentklümpchen und Körner in das normale Bindegewebe eingestreut. Die Präparation zeigte, dass diese Knötchen unter der Oberfläche der Serosa sassen und mit ihr verschmolzen waren, also vom subserösen Bindegewebe ausgingen. — Aehnliche knorplige Plättchen auf der Milz und den anderen Eingeweiden, soweit sie vom Peritoneum bekleidet waren, sowie an den Appendices epiploicae zeigten keine andere Structur. — Auch an der Muskelhaut des Oesophagus, und zwar an der Ringfaserschicht, liess sich eine Strecke weit hinauf das hypertrophirte Muskelgewebe von $1 - 1^1/_2'''$ Dicke, mit zarten Bindegewebsscheidewänden, unterscheiden. In dem festen, verhärteten Bindegewebe, welches den Oesophagus und Magen umgab und namentlich an der Cardia so dicht angehäuft war, dass es unter dem Messer knirschte, waren nur normales Bindegewebe und elastische Fasern zu finden, aber auch viele rundliche und stäbchenförmige Kerne, zum Beweis, dass hier eine, aber auch nichts weiter als eine Hypertrophie und Vermehrung des normalen Gewebes stattgefunden hatte.

In allen Geweben endlich traf man auf zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, Zeichen der beginnenden Zersetzung und Leichensymptome.

In diesem Falle würden wohl die meisten Aerzte und Anatomen, gestützt auf Müller's und Rokitansky's Angaben, einen Alveolarkrebs des Magens erkannt haben, wie es mir selbst bei der Section geschah. Die mikroskopische und die genauere anatomische Untersuchung über-

zeugte mich jedoch bald von unserem Irrthume, und es steht also fest, dass es Fälle gibt, welche man sowohl nach dem Habitus der Kranken und nach den Symptomen im Leben, als auch nach dem anatomischen Leichenbefunde zu den Krebsen zählt, welche aber nichts weiter als Hypertrophieen der Magenhäute sind. Für diese letztere Diagnose spricht hier nicht nur die Beschaffenheit der Muskelhaut, in welcher keine abnormen Elemente enthalten waren, sondern auch die der übrigen Häute, obgleich diese weniger mit dem normalen Baue übereinstimmten. Unzweifelhaft ist dies von der Serosa und dem submukösen, so wie von dem intermuskulären Bindegewebe, welches sich auch histologisch nur durch Vermehrung der Elementartheile auszeichnete; es könnte sich nur ein Zweifel hinsichtlich der Beschaffenheit der Schleimhaut und der auf derselben befindlichen Platten und Wulstungen erheben, die Manche vielleicht nach dem oberflächlichen Ansehen mit Prus für encephaloide erklärt haben würden. Aus der oben gegebenen ausführlichen Beschreibung geht jedoch hervor, dass von dem Gewebe der gesunden Stellen der Schleimhaut bis zu den Platten, und von diesen bis zu den Wulstungen, alle Uebergänge nicht blos in den gröberen Gestaltverhältnissen, sondern auch in der feineren Structur da waren. Die Schleimhaut fing nämlich an einzelnen Stellen an dichter und dicker zu werden, es bildeten sich darin neue Fasern und Kerne (Kernfasern), von deren Menge und Anhäufung die gröberen Gestaltverhältnisse allein abhängig waren. Auf der anderen Seite fehlten alle diejenigen Charactere, die wir als diagnostische Kennzeichen des Krebses ansprechen, namentlich der milchige Krebssaft und die mannigfachen Zellenformen, welche in demselben nicht vermisst werden. Wollte man vielleicht jene klümpchenartigen Körper, welche sich im Gewebe der Wulstungen befanden, so weit sie nicht Drüsenzellchen

waren, als junge, unentwickelte Elemente eines Markschwammes ansprechen, die bekanntlich oft auf dieser Stufe gefunden werden [1]) und durchaus nichts Specifisches haben, so ist darauf zu erwidern, dass der Geschwulstkörper dieser Wulstungen nicht das Gepräge einer frischen massenhaften Ablagerung trug und dass namentlich der grösste Theil des Gerüstes sich als reifes, verdichtetes Fasergewebe auswies, welches allmählig in die wenig oder nicht veränderte Schleimhaut überging. Dass die Entartung der Schleimhaut eine verjährte war, ergibt sich nicht nur aus der Derbheit und Textur der Wulstungen, sondern auch aus der schiefergrauen Färbung und reichlichen Pigmentablagerung in ihrem Gewebe, ganz abgesehen von den Symptomen der chronischen Gastritis im Leben, und dass die Hypertrophie der Muskelhaut und ihres intermuskulären Zellgewebes nicht erst von heute oder gestern datirte, wird Niemand in Abrede stellen. Von einer Combination der Hypertrophie mit Krebs konnte also, da auch in anderen Organen sowohl als in den benachbarten Lymphdrüsen krebsige Ablagerungen fehlten, keine Rede sein, am wenigsten aber eine Einwirkung eines krebsigen Processes auf die Structur der Muskelhaut oder auf die Entstehung einer Hypertrophie derselben angenommen werden. Letztere erklärt sich vielmehr einfach aus der seit langen Jahren wirkenden Gelegenheitsursache, dem Abusus spirituosorum, und der dadurch bewirkten chronischen Gastritis. Die Stenose des Pylorus war Folge der Hypertrophie; dass der Magen in diesem Falle nicht erweitert gefunden wurde, erklärt sich aus der allseitigen Verdickung der Wände, insbesondere aber auch aus der gleichzeitig vorhandenen Stenose der Cardia, welche die Alimente nur zum kleinsten Theile in den Magen gelangen liess und für sich allein schon

---

1) S. Diagnose der bösartigen Geschwülste. S. 246.

alle Symptome des Magenkrebses und den lethalen Ausgang hätte bewirken können. Man kann annehmen, dass diese letztere Stenose die jüngere war, dass nämlich die Stenose der Cardia nicht sowohl Folge der Hypertrophie der Muskelhaut des Oesophagus, als vielmehr, zugleich mit der letzteren, Folge der Hypertrophie des Zwerchfells und des die Theile umgebenden, namentlich am Hiatus oesophageus knorpelig verhärteten Bindegewebes war, welches die Cardia und das Ende der Speiseröhre zusammenschnürte. Alles zusammen erscheint als Folge der chronischen Gastritis potatorum und des dadurch bewirkten unaufhörlichen Erbrechens [1]), und die Succession der in Causalnexus stehenden Faktoren der Krankheiten wären etwa folgende: Abusus spirituosorum, ohnedies schon mit häufigem Erbrechen verbunden, — chronische Gastritis, — Hypertrophie der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes, nachher auch der Muscularis, — Stenose des Pylorus, — continuirliches Erbrechen, — zunehmende Hypertrophie der Muscularis und der Stenose des Pylorus und allmählig auch Hypertrophie des Zwerchfelles und des umgebenden Zellgewebes, — Stenose der Cardia, — zunehmende Verengerung des Magens und beginnende Hypertrophie der Ringfasern des Oesophagus. — Dass jenes verhärtete, unter dem Messer knirschende Bindegewebe, von welchem ursprünglich der Name Skirrhus herrührt, mit Krebs an und für sich nichts gemein hat, bedarf keiner Erinnerung mehr. Inwiefern die vor 18 Jahren überstandene Peritonitis einen Antheil an der letzten Krankheit gehabt haben mag, ist schwer zu entscheiden, doch

---

1) Ich bemerke, dass ich die Versuche von Rühle und Traube kenne, aber ganz entgegengesetzte Schlüsse daraus ziehe. Ueberdies, wenn die willkürlich beweglichen Muskeln allein das Erbrechen bewerkstelligen, warum wird beim Stuhlgang und bei der Entbindung nicht erbrochen, warum sind wir überhaupt nicht im Stande, willkürlich zu erbrechen?

kann sie an der Verdickung der Serosa jedenfalls ihren Antheil gehabt haben. Sie erklärt übrigens die perlartigen und Pigmentablagerungen auf dem Peritoneum, sowie die alte Verhärtung der pigmentirten Lymphdrüsen in der Rückengegend, und, durch Verödung eines grossen Bezirkes der Saugadernetze an der Oberfläche der Eingeweide, die Disposition zu dem Ascites, der sonst bei einer blossen Hypertrophie der Magenhäute befremden könnte. Dass derselbe seine Ursache nicht in der Beschaffenheit des Blutes haben konnte, geht aus der geringen Menge und Eindickung des letzteren, welche vielmehr Folge der übermässigen Exsudation war, so wie aus dem Mangel hydropischer Ergüsse in anderen Höhlen hervor. Das Uebrige erklärt die Atonie der Gewebe in Folge der in diesem Falle zu einer exquisiten Höhe gediehenen Atrophie, an welcher der Kranke zu Grunde ging.

In Bezug auf die differentielle Diagnostik, zu welcher dieser Fall auffordert, bemerkt Pickford, es sei zunächst gewiss, dass die blosse Hypertrophie der Magenhäute und die dadurch bewirkte Stenose des Pylorus durch Beeinträchtigung der Verdauung und deren verderbliche Folgen ganz denselben Habitus erzeugen könne, wie ein wirklicher Magenkrebs. Sehe man von der in den Handbüchern immer angeführten, in der That aber oft fehlenden kothbraunen Farbe der Krebskranken ab, so fehle in der That in obigem Falle keines der übrigen Zeichen des Krebses, als da seien: trockene, lederartige, sich abschilfernde Haut, schmerzlicher Ausdruck des Gesichts, mattes Auge u. s. w. Auch schweben ihm mehrere Fälle von wirklichem Magenkrebs mit deutlich fühlbarer Geschwulst vor, deren einen er eben behandelt, bei welchen der Habitus ganz derselbe ist, wie in dem hier beschriebenen Fall. Die Zeichen aus dem Habitus dürften daher für die differentielle Diagnose der hier beschriebenen Zustände unbrauchbar sein. Was die

physikalischen Zeichen angehe, so müsse der in seiner ganzen Ausdehnung hypertrophische Magen nothwendig starrer sein und seine Contractilität grösstentheils verloren haben. Eine beständige Auftreibung der Magengegend auch ausser der Zeit der Verdauung, eine den Umfang des Magens bezeichnende beständige und sich im Umfange desselben gleichbleibende tympanitische sonore Percussion, wie sie in diesem Falle vorhanden war, möchte für (allgemeine) Hypertrophie sprechen; während eine fühlbare knollige Geschwulst das Vorhandensein eines Aftergebildes (ihr Fehlen aber desswegen nicht die Abwesenheit eines solchen) beweist. Was das Erbrechen betrifft, so war es hier von Anfang bis zu Ende der Krankheit dasselbe, nämlich ein solches, welches man als Wassererbrechen zu bezeichnen pflegt, eine schaumige, wässerige, fadenziehende Flüssigkeit, nach der Mahlzeit mit Speiseresten untermischt. Es wurde zu allen Tageszeiten, insbesondere aber Morgens, erbrochen, während bei Skirrhus pylori bekanntlich mehrere Stunden nach der Mahlzeit die gewöhnliche Zeit des Erbrechens ist. Das Erbrechen geschah hier ohne besondere Anstrengung, ähnlich dem Ausschütten der Kinder, was sich daraus erklärt, dass dasselbe bei der fortwährenden Contraction und Starrheit sämmtlicher Wände des Magens mehr durch die Bauchpresse bewirkt wurde. Auch hierin liegen diagnostische Merkmale vom Krebs. Die Appetitlosigkeit steigerte sich vom Anfange der Krankheit bis zum Ende fortwährend, während Kranke, die an Skirrhus pylori leiden, wenigstens sehr häufig guten Appetit haben, aber aus Furcht vor dem beschwerlichen Erbrechen oft Hunger leiden; was sich aus der beschränkten Entartung der Magenhäute, insbesondere der Schleimhaut, beim Skirrhus erklären dürfte und demnach mit der Ausdehnung der chronischen Gastritis zusammenhängen würde. (Eine solche totale und andauernde Appetitlosigkeit, wie im vorliegenden Falle,

erinnert sich P. nur noch einmal bei einem Studenten beobachtet zu haben, der in Folge kalten Trunks nach einer angestrengten Fahrt magenleidend und lungentuberkulös wurde und an einer Magenerweichung starb. Der Habitus desselben soll sehr an den eines an Skirrhus pylori Leidenden erinnert haben.) Im vorliegenden Falle hätte die Erklärung keine Schwierigkeit, da fast die ganze Schleimhaut hypertrophisch war und fast ihre ganze normale Configuration eingebüsst hatte. Die Empfindung des Hungers ist ohne Zweifel an die Integrität der Magenschleimhaut gebunden, ihre Energie wird daher mit dem Grade und der Ausdehnung der krankhaften Affection der letzteren in directem Verhältniss stehen; jedenfalls scheint Appetitlosigkeit ein sichereres Zeichen von Affection der Magenschleimhaut, als eine belegte Zunge.

2. Hypertrophie der Schleim- und Muskelhaut des Magens. Stenose des Pylorus. Markschwamm in den Lumbaldrüsen (Retroperitonäalmassen), in den Lymphgefässen des Unterleibs und der Lunge und in den Drüsen des Mediastinum anterius. Phlebitis adhaesiva der Vena jugularis beiderseits [1]).

Frau N., Hebamme, 47 Jahr alt, hatte seit Jahren mit rühmlichstem Eifer ihrem Berufe gelebt. Den Mangel einer frischen Farbe in Folge der Blattern, welche in der Jugend ihr Gesicht gezeichnet hatten, so wie ihre Mässigkeit in Speise und Trank war ihre Umgebung von ihr gewohnt. Sie hatte einmal abortirt, 3 mal geboren und ihre Kinder, die jedoch frühe an Convulsionen starben, gesäugt. Vor 10 Jahren überstand sie einen Typhus; seitdem übelriechender Athem, oft Angina mit Ausgang in Abscess, habituelle

---

1) Die Gelegenheit zur Untersuchung der frischen Präparate verdanke ich nebst den Nachrichten über Krankheit und Autopsie dieses merkwürdigen und seltenen Falles Herrn Dr. Carl Wenzel in Mainz.

Hartleibigkeit von 5—6tägiger Dauer, gegen welche öfter und zuweilen längere Zeit hindurch die Leroy'sche Cur gebraucht wurde. Seit Jahren hatte sie eine Anschwellung in der Magengegend bemerkt, aber, da sie nur bei ganz starkem Drucke empfindlich war, nicht beachtet. Seit Weihnachten 1847 verminderte sich die Esslust, die Zunge war immer weiss belegt, heftige Pyrosis trat hinzu, wobei jedoch anfangs nichts erbrochen wurde. Schmerz hatte sie nicht, aber Druck (ohne Ueblichkeit) nach dem Genusse von Nahrungsmitteln, der in den Zwischenzeiten zwischen den Mahlzeiten ganz fehlte. Da Erbrechen sie von der Ursache dieses lästigen Druckes befreite, so gewöhnte sie sich, sich immer häufiger mit dem Finger Erbrechen zu erregen. Nebenbei wurde eine lange Reihe mehr oder weniger reizender, meist spirituöser und bitterer Magenmittel in Anwendung gebracht. Sie fuhr dabei fort ihren Beruf zu üben und hatte sich, ausser dem Gebrauche ewig wechselnder Hausmittel, nie einer medicinischen Behandlung unterworfen. So kam der letzte Winter herbei unter fortwährender Verschlimmerung aller Symptome; sie sah sich immer häufiger, jedoch nur nach einer Mahlzeit, veranlasst, sich Erbrechen zu machen, jedesmal zwar mit grosser Erleichterung, aber natürlich auf Kosten ihrer Kräfte, bis sie endlich vor Erschöpfung ärztliche Hülfe suchte. Durch strenge Regelung der Diät gelang es bald das Erbrechen zu mindern, nach einiger Zeit konnte sie geringe Menge flüssiger Nahrungsmittel ohne Beschwerde ertragen und verdauen, sie fühlte sich kräftiger, so dass sie wieder zwei Entbindungen vor dem Thore übernahm, aber aus heissen engen Stuben heimkehrend sich dem kalten feuchten Winde der letzten Januartage aussetzte. Am andern Morgen lag sie mit allen Zeichen einer Peritonitis, mit Tympanitis intestinalis, heftigen Schmerzen und Fieber zu Bette. Die Entzündung wurde beseitigt, es blieb aber hartnäckige Lähmung der Darmmuskeln, Verstopfung und Aufgetriebenheit des Leibes, Exsudat in der Bauchhöhle. Auch das Erbrechen kehrte wieder, und zwar erbrach die Kranke am 6., 7. und 8. Tage dieser Erkrankung zum erstenmale jene Kaffeesatz ähnliche Flüssigkeit, welche man ehemals als pathognomonisch für Magenkrebs ansah, und welche in diesem Falle weder vor noch nachher wieder erschien. Um den Magen zu schonen, wurden die Arzneimittel, welche die Lähmung des Darms bekämpfen sollten, durch den Mastdarm und durch die Haut angewendet, mit öfters auf-

fallendem, aber nie standhaftem Erfolge. Am 15. Tage dieser letzten Erkrankung stellte sich unter heftigem Fieber Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Halses, Phlebitis der Vena jugularis interna und externa dextra und der Vena profunda brachii dextri, mit Phlegmasia alba dolens des rechten Armes ein. Die Venen waren schmerzhaft, durch eine feste leicht zu fühlende Gerinnung verschlossen. Der Kopf blieb frei, der Leib unverändert. Vom 5.—6. Tage dieses Zwischenfalles an schwand die Härte des Thrombus, die Geschwulst des Armes wurde weich, ödematös und war beinahe verschwunden, als am 28. Tage der Krankheit, 12 Tage nach dem Eintritt der Phlebitis dextra, dieselbe Entzündung, unter noch heftigerem Fieber und mit soporösen Hirnerscheinungen, in den entsprechenden Venen der linken Seite ausbrach. Dieselbe Erscheinung der Phlegmasia alba am linken Arm, aber stärker und hartnäckiger als auf der anderen Seite. Zwar fühlte sich der Strang des Thrombus am 8.—10. Tage weniger hart an, und schwand auch etwas an Dicke, aber nicht ganz, auch blieb die Geschwulst, indem sie bald zu- bald abnahm, und sprach dadurch für die fortdauernde Verschliessung der Armvene, obgleich die Arterien beiderseits bis zum Tode fortpulsirten. Der rege Geist, der bisher die Frau belebte, war verschwunden, und unter zunehmendem Sopor, mit Schmerzensklagen wechselnd, zu welchen sich in der letzten Hälfte der Krankheit quälender Krampfhusten gesellt hatte, ging sie dem Tode entgegen, der sie am 47. Tage ihrer letzten Erkrankung nach einer mehrtägigen Agonie erreichte. — Die Anschwellung in der Magengrube, welche sie früher schon bemerkt hatte, war während der Krankheit, nachdem es gelungen war, die Anschwellung des Leibes zu mässigen, stärker hervorgetreten, aber nicht schmerzhafter als sonst. Erst in der letzten Zeit waren ausser der oberen Anschwellung in der Gegend des Pylorus noch mehrere tiefer liegende zu erkennen, welche empfindlich waren. Allgemeiner Hydrops war erst seit der zweiten Phlebitis zugegen.

Section am 16. März 1849, 30 Stunden nach dem Tode.

Grösste Abmagerung an dem sehr entstellten Gesichte, dem Thorax und an der rechten oberen Extremität, während der linke Arm und die unteren Extremitäten in starkes Oedem gehüllt waren; Leib aufgetrieben, die Haut jedoch runzlicht, Bauchdecken grünlich gefärbt. Hautfarbe gelbgrünlich, im Gesicht durch die Blatternarben gefleckt. Todten-

starre schwach am rechten Arm und an den untern Extremitäten, nicht am linken Arm. — Der Kopf konnte nicht geöffnet werden.

Beide Thoraxhälften mit gelbbräunlichem Serum angefüllt, beide Lungen pigmentreich, etwas comprimirt, aber vielfach durch theils ligamentöse, theils flächenhafte, zellige Pseudomembranen mit der Thoraxwand verbunden. In beiden Lungengipfeln narbige Einziehungen, in deren Mittelpunkt verdichtetes stark pigmentirtes Lungengewebe; im rechten oberen Lappen und in der ganzen linken Lunge zahlreiche bohnen- bis haselnussgrosse, umschriebene härtere Stellen, von der Farbe der angrenzenden Lungensubstanz, aus welchen sich beim Drucke auf Durchschnittsflächen eine graugelbliche breiige Masse wurmförmig aus feinen Oeffnungen entleerte. Einzelne dieser härteren Stellen, die zugleich schärfer umschrieben waren, ragten als schiefergraue rundliche Knoten über die Pleura etwas hervor. Auf der Pleura pulmonum, namentlich der linken unteren Lappen, fanden sich ausserdem zahlreiche Hirsekorn grosse, weissliche Knötchen und knotige Figuren, von unregelmässig netzförmiger Gestalt, aber im Allgemeinen den Interlobularräumen folgend, die vielfach unter einander zusammenflossen, und mit einer Lunge, deren Lymphgefässe durch Quecksilber injicirt sind, die täuschendste Aehnlichkeit hatten. Ausserdem fand sich in beiden Lungen die Schleimhaut der Bronchien geröthet, das Lungengewebe ödematös, und sämmtliche Bronchialdrüsen von den grossen, um die Lungengefässe und um die Bifurkation der Trachea gelegenen, bis zu den kleineren, welche die feineren Bronchien in die Lungensubstanz hinein begleiten, zu nuss- bis erbsen- und hirsekorngrossen rundlichen Geschwülstchen entartet, besonders an der Peripherie stark pigmentirt und von einem milchigen Safte, in den grösseren von hirnmarkähnlichen Breie infiltrirt, der sich leicht herausstreifen liess und beim Einschneiden von selber abfloss. Von dieser Masse fand sich jedoch nirgends etwas in den Bronchien oder Lungenvesikeln, und es scheint daher das Lymphgefässsystem der ausschliessliche Sitz derselben gewesen zu sein. Die Anschwellung der Lymphdrüsen setzte sich denn auch bis zu den vorderen Halsdrüsen unterhalb der Schilddrüse und zu beiden Seiten der Luftröhre fort, welche weniger pigmentreich, aber ganz in umschrie-

bene, breiigweiche, von einem dünnen Balge umhüllte, nussgrosse Markschwämme degenerirt waren und ein faustgrosses Paket im vorderen Mediastinum und im unteren Winkel der vorderen Halsgegend bildeten. Der linke Lappen der Schilddrüse um das Doppelte vergrössert, aber von normaler Structur.

Das Pericardium mit gelbbräunlichem Serum gefüllt. Auf dem Herzen grosse, alte Sehnenflecke; Wände und Klappen normal; im linken Herzen wenig flüssiges Blut, das rechte aber von lockergeronnenem, schwarzem Blutgerinnsel von sehr verschiedener Consistenz ausgedehnt. In den grossen Venen starke Gerinnungen, worin Flocken von hellerer Färbung. Die Vena jugularis dextra bis an den Unterkiefer herauf einen gleichmässig braungefärbten, honigdicken, hie und da bröckligen Brei enthaltend, der sich von der rauhen, schwarzbraun gefärbten Wand des Gefässes durch wiederholtes Streichen mit dem Messerstiele entfernen liess. In der Vena jugularis sinistra dagegen eine sie völlig verschliessende, lockere, poröse, den Wänden fest anhaftende, faserstoffige Masse von hie und da hellerer Färbung, in deren unregelmässigen Maschen sich schwarzbraune Blutkoagula befanden.

In der Bauchhöhle eine Menge desselben Serums. Magen verkleinert, der Fundus etwas erweitert, seine Wände verdickt und zwar gegen den Pylorus hin an Dicke allmählig zunehmend, nach dem Fundus und der Cardia hin ebenso abnehmend. Die Dicke trifft besonders die Muscularis, welche am Pylorus 3‴ dick, dann aber in der Entfernung von 2″ bis auf 1‴ abnimmt. Die Magenschleimhaut ist dunkelgefärbt, braunpigmentirt, namentlich gegen den Pylorus hin rauh, mit zahlreichen hirsekorn- bis linsengrossen und grösseren, zusammenfliessenden, weisslichen, etwas prominirenden Flecken, ausserdem von zähem, farblosen oder schmutziggrauen, fadenziehenden Schleime bedeckt, nach dessen Abwaschen jene Flecken erst sichtbar werden. Die Mündung der Cardia ist für einen kleinen Finger, die des Pylorus aber nur für eine gewöhnliche Sonde durchgängig. Die Muskelhaut des Magens zeigte in der Nähe des Pylorus die characteristische Fächerung, dagegen waren die andern Häute zusammen, mit Ausnahme der Stellen, wo die Schleimhaut jene flachen Erhabenheiten besass, nicht über $1\frac{1}{2}$ Linien dick. — Die Därme, namentlich das Ileum, waren sehr eng, bis zur Dicke eines kleinen Fingers, fast leer; in den dicken

Därmen aber feste, knollige Faeces, im Duodenum galliggefärbtes, schleimiges Content. Alle Darmhäute übrigens normal, auch in den dem Darme zunächst gelegeneu Lymphdrüsenreihen des Mesenteriums keine Anschwellung. — Die Leber gross, weit nach links reichend, muskatfarben, derb, die Klinge beschlagend. Milz zusammengeschrumpft. Nieren gross, Corticalsubstanz blass, stellenweise vermehrt, liess eine weissliche, breiige Masse ausschaben; Pyramiden dunkelgefärbt, im Ganzen blutarm. — Uterus gross, 2″ breit, $3^1/_2$″ lang, sehr dick und fest in seinen Wänden. — Blase mit wenig trübem Harn gefüllt, ihre Schleimhaut von blauen Gefässen durchzogen. — Peritoneum des kleinen Beckens, besonders nach links hin, mit zahlreichen, unregelmässig geformten, meist rundlichen, hie und da zusammenfliessenden, harten, weissen Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse bedeckt, welche sich ziemlich über die Oberfläche des Peritoneums erhoben. — Endlich fand sich hinter dem Mesenterium, unmittelbar unter dem Pancreas und zwischen den Nieren in der Mitte eine Mannsfaustgrosse höckerige Geschwulst, aus vergrösserten und zusammengehäuften Lymphdrüsen bestehend, welche ganz ähnlich denen am Halse degenerirt, d. h. in Markschwämme verwandelt waren. Dass es in der That agglomerirte Lymphdrüsen waren, ging nicht nur aus einzelnen isolirten Lymphdrüsen hervor, welche sich im Umkreis des, das Mesenterium der dünnen Därme an seinem Ursprunge nach vorn drängenden Pakets befanden, sondern auch aus der feineren Präparation. Ich überzeugte mich nämlich davon an einigen bohnen- bis taubeneigrossen Drüsen, welche die Vena cava an der Stelle, wo sie die Nierenvenen abgibt, umgaben und mit ihren Wänden so eng verbunden waren, dass zwischen ihnen und dem Gefässlumen nur eine verdünnte durchscheinende Lamelle der Venenhäute übrig war, während sich die Wände der Aorta abdominalis dazwischen unverändert erhalten hatten. Aus diesen Drüsen entsprangen vielfach gewundene, knotige, rabenfeder- bis gänsekieldicke Gefässe, welche untereinander anostomosirten, theilweise aus einer Drüse in die andere eintraten, im Innern von Strecke zu Strecke mit Klappen versehen waren, und, schon von aussen durch die Gefässwand durchscheinend, einen blauröthlichen, mit weissen Flocken untermischten, bröcklichen Brei enthielten, der mit der in den entarteten Lymphdrüsen enthaltenen Masse durchaus überein-

stimmte. Diese (mit Krebsmasse gefüllten Lymph-) Gefässe stiegen von den genannten Drüsen, in welchen sie entsprangen, aufwärts, doch konnte ich an dem untersuchten Präparate, welches nur die Unterleibseingeweide in toto enthielt, nicht mehr ermitteln, ob das grössere derselben der Ductus thoracicus selbst oder nur eine grössere Wurzel desselben war, halte aber aus Rücksicht auf die Weite desselben das erstere für wahrscheinlich. — In der Nähe und um den Magen herum fanden sich keine Schwämme und angeschwollene Lymphdrüsen, wohl aber am Pancreas, welches sattelförmig über dem grossen Drüsenpakete ruhte. Dagegen war das Pancreas, sowie alles Zellgewebe in der Nähe des Magens, zwischen Magen, Bauchfell, Zwerchfell und Wirbelsäule, verdickt, vermehrt, knorpelhart und unter dem Messer knirschend. — Das Netz verkürzt, aber nicht so sehr zusammengezogen, als im vorigen Fall. —

Die histologische Untersuchung hatte es in diesem Falle, wie sich bald zeigte, mit mehreren ganz verschiedenen Krankheitszuständen zu thun. Was zuerst die der letzten Krankheitsperiode angehörigen Krebsproductionen betrifft, so waren dieselben an allen Stellen des Körpers und ohne Rücksicht auf die Gestalt, Farbe und Festigkeit der einzelnen Afterbildungen, überall ganz dieselben. Der milchige Saft und der hirnmarkähnliche, theilweise, besonders in den Drüsen im Unterleibe, blutig gefärbte Brei, welcher sich allenthalben vorfand, enthielt in ungeheuerer Quantität alle Formen von Zellen, die von mir und Anderen vielfach als Krebszellen beschrieben wurden; namentlich aber grosse klümpchenartige Körperchen, in Essigsäure blässer werdend, gröber oder feingekörnt; unlösliche Kerne, körnig oder bläschenartig, mit distincten einfachen oder mehrfachen Kernchen (Kernkörperchen); ferner grosse, schöne, rundliche oder unregelmässig geformte blasse Zellen mit einem oder mehreren bläschenartigen oder körnigen Kernen; endlich Mutterzellen mit einer oder mehreren deutlichen kernhaltigen Tochterzellen in einer so üppigen Entfaltung und so deutlich ausgeprägt, wie ich sie bis jetzt unter zahlreichen Fällen noch nicht beohachtet habe. Namentlich überzeugte ich mich hier, dass in Krebszellen eine mehrfache Einschachtelung stattfinden kann, so dass 2, 3, ja 4 sich einander umschliessende Hüllen von Essigsäure gleichmässig angegriffen werden, und nur ein centraler, anscheinend solider Kern unverändert bleibt und nun distincter und

mit schärferen Conturen hervortritt [1]). Diese Formen überschritten jedoch die Grösse gewöhnlicher Mutterzellen nicht, es schien vielmehr in diesem Falle die rege Organisation, welche das krebsige Blastem characterisirt, weniger auf die Bildung zahlreicher, als sehr entwickelter Formen gerichtet zu sein; denn so selten hier Mutterzellen mit einer Menge enthaltener Kerne waren, wie man sie sonst häufig findet, so häufig waren hier Zellen mit 1—2 ausgebildeten Tochterzellen, welche jede ihren besonderen Kern hatten. Noch eine andere Erscheinung überraschte mich, es kam nämlich einigemal vor, dass solche Zellen von Essigsäure sammt den Kernen so blass wurden, dass nur einige Körnchen sichtbar blieben; dieses Blasswerden der Kerne durch Essigsäure, welches ich schon einigemal bemerkt zu haben glaubte, und welches ich hier zuverlässig beobachtete, konnte entweder mit einer Dehiscenz der ganzen Zellenformation, oder aber, wenn dies bei einem so üppig wachsenden Afterproducte unwahrscheinlich wäre, mit einer Weiterentwickelung der Kerne zusammenhängen, durch welche mit der zunehmenden Ausbildung der Bläschennatur der Kerne ihr Character schwindet und ein Uebergang zwischen Kern und Zelle hergestellt wird. Wäre dies richtig, so würden sich die endogenen Formen in Krebszellen, von der Mutterzelle bis zum Kernkörperchen der jüngsten Tochterzelle nur als *successive Einschachtelungen gleicher Art* characterisiren, wobei sich die endogenen Formen nur zu einer gewissen Zeit durch ihre Unlöslichkeit von den äusseren Umhüllungen unterschieden. Die morphologischen Verhältnisse der Zellenbildung haben mich schon früher dieser Idee nahe geführt [2]), die ich des chemischen Unterschiedes wegen zurückweisen musste, die aber nach der jetzt constatirten Beobachtung von der Einwirkung der Essigsäure auf Kerne und Kernchen eine Möglichkeit wird und sich einigen physiologischen Bildungen (Ganglienkugeln, Ei) annähern würde. Ich denke bei einer anderen Gelegenheit hierauf zurückzukommen. — Ausser den Krebszellen fanden sich überall zahlreiche Körnerhaufen von ungleichem groben Korn, deren Elementartheile entschieden fettiger Natur waren, wie aus den Grössenübergängen der kleinen Körnchen in grössere Fetttropfen, selbst

---

1) Vgl. Meine Diagnose Taf. 3. fig. 8 aus Lippenkrebsen. Lebert, Atlas pl. XVIII. fig. 9, pl. XX. fig. 3.

2) Diagnose, S. 23, 31, 260, 288.

innerhalb derselben Kugel, erhellte; manche derselben schienen von einer Hülle umgeben und da viele Zellen, namentlich in den Bauchdrüsen, ausser der endogenen Brut viele Körnchen enthielten, so war es hier, wie in andern Fällen, oft schwer zu sagen, ob ein solcher Körper eine Zelle oder ein blosser Körnerhaufen sei. Alle Elemente wurden ausserdem durch eine Unzahl von Fettkörnchen und Fetttropfen bedeckt. Ich habe mich vergebens bemüht, aus der Beobachtung entscheidende Gründe für die schwebende Controverse zu erhalten, ob nämlich die Körnerzellen sich allmählig mit den Fettkörnchen füllen, oder umgekehrt um Körnerhaufen (als Umhüllungskugeln) gebildet werden. So viel geht aber aus dieser Erfahrung hervor, dass es nicht blos retrograde, in der Rückbildung begriffene, Krebse sind, wie Virchow [1]) will, in welchen viele mit Fettkörnchen gefüllte Zellen gefunden werden, und dass also der Fettreichthum einzelner Krebse noch eine andere, vielleicht in dem Organe begründete, Ursache haben muss [2]). Im vorliegenden Falle, wo die Krebsbildung ihren ausschliesslichen Sitz im Lymphgefässsysteme hatte, in Organen also, deren Inhalt sich durch seinen Fettreichthum schon im physiologischen Zustande auszeichnet, würde die Erklärung keine Schwierigkeiten haben und sie wird unterstützt durch die ausdrückliche Bemerkung, die ich in meinen Notizen finde, dass sich die fettgefüllten Zellen vorzugsweise in den Lymphdrüsen und Gefässen des Unterleibs, dieselben Zellenformationen aber ohne jenen Fettreichthum und daher besonders zum Studium der endogenen Formen geeignet, in den Lymphgefässen der Lunge und in den Bronchialdrüsen gefunden haben. Ob das Fett allein zur Bildung jener Unzahl von Körnchen beigetragen hat, lasse ich jedoch dahin gestellt, weil die Markschwämme im Unterleib, und namentlich auch die in den Wurzeln des Ductus thoracicus enthaltene Masse, mehr die Charactere des Fungus haematodes trugen, also sehr blutreich waren, — Blutkörperchen und Blutfarbestoff aber nach neueren Erfahrungen bei der Bildung der Körnerhaufen

---

1) Archiv für pathologische Anatomie u. s. w. Bd. I. S. 138. Eben so wenig gilt dies von den Reticularkrebsen im Allgemeinen, denn jeder Praktiker weiss, dass gerade die allerbösartigsten und unheilbarsten, weil am leichtesten zu Recidiven geneigten, Krebse, z. B. in der Brust, unter den Reticularkrebsen zu finden sind, und die Prognosis pessima, die ich bei exstirpirten Reticularkrebsen zu stellen pflege, hat mich leider noch niemals getäuscht.

2) Diagnose S. 275.

eine wichtige Rolle spielen und wahrscheinlich zwei ganz verschiedene Klassen derselben begründen [1]). — Ich bemerke noch, dass sich an den Stellen, wo die Masse äusserlich dem Fungus haematodes glich, in Geschwülsten und im Inhalt der Lymphgefässe eine Menge normaler Blutkörper fanden. Ein neugebildetes Stroma, ausser dem undeutlich faserigen Gewebe aller angeschwollenen Lymphdrüsen, und neugebildete Blutgefässe in denselben nahm ich nicht wahr. — Die weissliche Injectionsmasse der Lymphgefässe der Lunge, welche denselben, besonders an der Basis des linken unteren Lappens ein so zierliches Ansehen gab und von verschiedener Festigkeit, bald von selbst hervorquellend, bald durch Druck herauszubefördern war, war, wie bemerkt, nichts Anderes als milchiger Krebssaft mit allen Formen von Krebszellen. Einschnitte in die Lungensubstanz zeigten überall, also nicht blos an der Oberfläche, dieselben gelblichweissen Streifen und Pünktchen von hervorquellendem Safte, eine Form von Lungenkrebs, die meines Wissens noch nicht genauer beschrieben worden ist [2]). Diese Streifen

---

1) So viel ich nach meinen jetzigen Erfahrungen sagen kann, unterscheiden sich veränderte Blutkörperchen oder Blutpartikelchen, auch wo sie agglomerirte Kugeln bilden, durch ihre dunklere, rothbraune bis braunschwarze Farbe, ihren lebhaften Glanz und die unregelmässige, eckige, zackige Form von den blässeren, feinkörnigen, gleichförmiger gekörnten, aber in rundliche, mattglänzende Fetttröpfchen übergehenden Körnern der aus Fett gebildeten Körnerhaufen. Erstere findet man in rothen Apoplexien und Extravasaten aller Art gewöhnlich, letztere in Krebsen, Exsudaten, aber auch in farblosen Erweichungen (S. diese Zeitschr. Bd. IV. S. 32), beiderlei aber auch beisammen, wie in einem von Henle und mir früher beschriebenen Falle von apoplectischen Heerden im Gehirne (ebenda Bd. II. S. 236; Untersuchungen über das körnige Pigment etc. S. 42). Die mikrochemische Analyse hat sich mir bis jetzt äusserst unsicher und ungenügend erwiesen, um Fett in kleinsten Theilen direct nachzuweisen.

2) In der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung finde ich ein ganz ähnliches und nach mehrjährigem Aufbewahren noch sehr kenntliches Präparat von einer Lunge aufgestellt, welche mit einem weitmaschigen, polyedrischen, weissgefärbten Gefässnetze über- und durchzogen ist, welches den Zwischenräumen zwischen den Lungenläppchen folgt. Von Prof. Ecker, der damals hier Prosector war, ist dazu Folgendes bemerkt: „No. 59, a. Markschwamm der Lungen, von einer 21jährigen Magd, Regina A., die bis vor 3 Jahren gesund, dann an Chlorose und Fluor albus leidend, wegen grosser Schwäche und beginnendem Status hecticus im Juni 1843 in die medizinische Klinik aufgenommen wurde. Hier fand man zwei grosse Geschwülste, rechts in der Gegend des Ova-

und Knötchen entsprachen, wie die genauere Präparation zeigte, allenthalben den Lymphgefässräumen, namentlich zeigte sich im Lungengewebe selbst keine Infiltration, die Vesikeln waren sogar allenthalben, selbst in der Nähe der Gefässe, mit ihrem normalen Pflasterepithelium ausgekleidet, während sich in den Bronchien, trotz ihrer Röthung bis in die feineren Zweige, das schönste Cylinderepithelium offerirte. Beim Verfolgen der Lungenarterie in ihre feineren Zweige traf ich jedoch einzelne derselben durch dieselbe, blutig gefärbte, bröcklige, breiige Materie obstruirt, welche sich in den Lymphgefässen des Unterleibes gefunden hatte, und es erklären sich daraus einerseits die in der Lunge gefundenen härtlichen Stellen (metastatische Ablagerungen), während andererseits die Kette der Wege für die successive Verbreitung der Krebsproducte geschlossen wird. Es war nämlich die ursprüngliche Bildung offenbar Markschwamm der Lumbaldrüsen, von wo aus die Krebsmasse durch die grossen Lymphgefässstämme und den Ductus thoracicus in die obere Hohlvene und in das rechte Herz und von da durch die Arteria pulm. in die Lungen geführt wurde, wo sie von neuem von den Lymphgefässen aufgenommen und in die Bronchialdrüsen und Drüsen des Halses weiter befördert wurde. Andere Organe, namentlich Leber und Milz, waren ganz verschont geblieben, und zum Uebergreifen der einzelnen Geschwülste auf benachbarte Organe war es noch

---

riums, links in der Gegend der Niere, beide fest und unschmerzhaft. Sie blieb fast 3 Monate im Hospital, erhielt ohne Nutzen Leberthran und ging endlich im October durch Consumtion zu Grunde. In den letzten Wochen entstanden unregelmässige, pulsirende Geschwülste am Schädel. Bei der Section fand sich die Leber vergrössert, bis in die Regio iliaca dextra reichend, durch einen enormen Markschwamm, der sehr gefässreich war; die linke Niere bis auf eine kleine Stelle an der Spitze in Markschwamm untergegangen. Alle Drüsen längs der Wirbelsäule von Markschwamm infiltrirt. Beide Lungen von rundlichen Markschwammgeschwülsten erfüllt; auf der Oberfläche der Lungen ein dichtes, weissliches Netz an vielen Stellen, das sich bei gut gelungener Injection als Anfüllung der Venen (vielleicht auch Lymphgefässe) mit Markschwamm erwies. Zugleich Fungus cranii und durae matris." — Wahrscheinlich war die Krebsbildung hier von den Nieren ausgegangen und von da auf die anderen Organe übertragen worden. Das Präparat unterscheidet sich von dem meinigen nur dadurch, dass sich neben dem injicirten Gefässnetz bereits entwickelte Schwämme in der Lunge finden, also ein weiter vorgeschrittener Process, dessen Ausgangspunkt in meinem Falle seine Erläuterung findet.

nicht gekommen. [1]) — Die erkrankten Bronchialdrüsen, welche sich, wie gesagt, durch die ganze Lunge hinzogen, so weit Lymphgefässe erkrankt waren, hatten eine oberflächliche Aehnlichkeit mit tuberkulösen, von denen sie aber, abgesehen von den mikroskopischen Characteren des Krebses, durch die schwammigbreiige Textur und den dicklichen milchigen Saft unterschieden waren, während man in vereiterten Bronchialtuberkeln eine, dem schlechten Eiter ähnliche, krümliche, schmutzige Masse, in einem häutigen Sacke enthalten, findet. Hier deutete Alles auf einen fortschreitenden Vegetationsprocess, während man in einer vereiterten, tuberkulösen Bronchialdrüse die Producte und den Augenschein eines abgelaufenen Zerstörungsprocesses vor sich hat.

Was den Thrombus der Vena jugularis sinistra angeht, der mir zur Untersuchung kam, so war die der Vene zunächst anhaftende Schicht desselben blass, von der Farbe des geronnenen Faserstoffs, die mittlere das Lumen verschliessende Parthie dagegen lebhaft roth gefärbt, welche Färbung nachher durch Auswaschen in Wasser und Weingeist noch mehr verloren ging und augenscheinlich von der Durchtränkung mit Blut und Blutroth herrührte. Die Venenhaut selbst war nach der Ablösung des Thrombus, welche einiger Mühe möglich war, glatt und blass. Die zunächst mit anhängende blasse Schicht des Thrombus zeigte unter dem Mikroskope ein dem geronnenen Faserstoff ähnliches, unvollkommenes Fasergewebe, aus Bündeln und rauhen Fasern bestehend, in welchem durch Essigsäure viele längliche Kerne erschienen. Weiter nach innen kam ein cavernöses, blutrothgefärbtes Gewebe, in welchem zuerst eine Menge Körnchen auffielen, welche das ganze Sehfeld bedeckten und verdunkelten; darunter aber erkannte man das gelbliche,

---

1) Diese Erfahrung liefert einen interessanten Beleg zu der Lehre von der Dissemination der bösartigen Geschwülste, und ich wäre begierig, zu erfahren, ob Gluge durch solche Thatsachen zu dem Ausspruche gekommen ist, dass die Polemik gegen die Annahme einer präexistirenden Krebsdyskrasie, — oder, mit anderen Worten, dass die Untersuchung der Frage, ob die natürlichen Communicationswege des Körpers, mittelst Aufnahme und Verbreitung des an irgend einer Stelle gebildeten pathischen Products, zur Erklärung der Dissemination ausreichen, oder ob wir dazu eines im Blute präexistirenden und nach unbekannten Regeln da und dort deponirten Stoffes bedürfen, — ein Windmühlenstreit um unschuldige Worte sei?

homogene Wesen des geronnenen Faserstoffs, ohne deutliche Faserung, in welchem durch Essigsäure nur eine undeutliche Streifung und wenige, zerstreute, längliche Kerne in einer ganz blassen durchsichtigen Substanz sichtbar wurden. Die Körnchen bestanden aus Fett, wenigstens sah man Uebergänge in deutliche Fetttropfen, welche beim Druck zusammenflossen. Eiterkörper fehlten durchaus, obgleich sie in Faserstoffgerinnseln innerhalb der Blutmasse vorkommen [1]). In der innersten, sehr brüchigen und offenbar im Zerfallen begriffenen Parthie des Thrombus fanden sich eine Menge Körnerhaufen von sehr verschiedener Grösse, von der der Eiterkörper bis zu dem 3—4fachen, welche meistens sehr dunkelgefärbt waren und zum Theil eine dicke, nicht zellenartige, blasse Umhüllung hatten; daneben viele normale Blutkörper. Kerne fehlten durchaus. Doch traf ich unter den Körnerhaufen einige mit deutlichem Kerne und selbst Zellen mit grossen unregelmässigen körnigen Kernen und zwischen diesen und den Körnerhaufen alle Uebergänge. Zuweilen schienen mehrere Körnerhaufen durch ein zähes Bindemittel zu einem grossen Klumpen verbacken. Trotz dieser letzteren Merkmale wage ich es nicht geradezu, diesen Thrombus ganz oder theilweise für krebsiger Natur zu erklären und auf Rechnung der im Blute circulirenden Krebsmasse zu schreiben. Es ist bekannt, dass sich die Körnerhaufen in allen Thrombus auf einer gewissen Stufe der Organisation finden und Zwicky [2]) glaubt sogar, dass ihre Bildung mit dem Zerfallen des Thrombus zusammenhänge und die theilweise Resorption des Faserstoffs vermittele.

---

1) Es sind mir kürzlich bei der Section einer an den Folgen eines Herzfehlers verstorbenen Frau derbe Gerinnsel begegnet, aus Faserstoff bestehend, welche in die Trabekel des Herzens und namentlich in beide Herzohren fest eingefilzt waren. Sie waren theilweise erweicht und wie ausgehöhlt oder angefressen, von einem eiterähnlichen, weissen Breie angefüllt und umgeben, in welchem sich eine Menge Körperchen zeigten, die durch Essigsäure mehrfache Kerne hervortreten liessen. Bei der eigenthümlichen Beschaffenheit dieser Gerinnsel und ihrem Sitze ausserhalb des Blutstroms dürfte eine Verwechslung mit farblosen Blutkörperchen hier nicht zu vermuthen sein. Die Frau war längere Zeit, bis einige Wochen vor dem Tode, an Wechselfieberähnlichen, aber sehr unregelmässig eintretenden Frostanfällen vergeblich behandelt worden und zuletzt an Bronchitis gestorben, während derer jene Anfälle ausgeblieben waren. Secundäre Ablagerungen fehlten, aber es waren Reste einer alten nicht geheilten lobulären Pneumonie zugegen, von der auch die Anamnese sprach.

2) Die Metamorphose des Thrombus. Zürich 1845. S. 41.

Dass sich, bei der Imprägnirung der Blutmasse mit krebsigen Elementartheilen aus den Unterleibsdrüsen, auch in einem an sich indifferenten, rein entzündlichen Producte oder blossen Gerinnsel eingeschlossene Zellen finden können, ist ebenfalls klar. Ich glaube wohl zu thun, wenn ich die Ursache der Blutgerinnung und Stockung an dieser Stelle des Kreislaufs dahingestellt sein lasse, und dies um so mehr, da die mechanische Obturation der Vene durch fortgeführte Krebsmasse zwar vielleicht die Phlebitis der linken Vena jugularis, schwerlich aber die der rechten erklären würde, die sogar die zuerst eingetretene war. —

Der kranke Magen endlich wich in nicht unwesentlichen Punkten vom vorigen Falle ab. Namentlich erschien die Magenschleimhaut gegen den Blindsack und die Cardia fast ganz gesund, sammtartig, etwas blutreicher als gewöhnlich und etwas geschwellt, von zähem, fadenziehendem Schleime bedeckt. Man erkannte darin nicht nur feine, hellrothe, zartgeäderte Gefässnetze, sondern auch grössere, dunkle, blaudurchschimmernde Venen. Durchschnitte zeigten nur das normale Schleimhautgewebe mit den palissadenartig nebeneinandergereihten, blinddarmförmigen Drüsen, welche mit den gewöhnlichen Drüsenzellchen gefüllt waren. Ungefähr 2″ von dem Pylorus entfernt, in dem Umfange, wo die Muscularis am dicksten war, begannen die oben beschriebenen weissen Flecken, die schon mit blossem Auge eine eigenthümlich rauhe Oberfläche erkennen liessen. Durchschnitte durch die kleinsten, gries- bis hanfkorngrossen, wenig erhabenen, rundlichen Flecken zeigten, dass sie aus einer Anhäufung papillen- oder zottenartiger Verlängerungen der Schleimhaut bestanden, von variabeler Länge und Dicke, im Allgemeinen die Dicke der Dünndarmzotten übertreffend und daher auf dunklem Grunde an den Durchschnitten mit blossem Auge sichtbar; von ihnen rührte das rauhe Ansehen der erkrankten Schleimhautpartien her. Ihre Form war blindsackartig oder kolbig, aber auch cylindrisch und oben abgeplattet, je nachdem sie dicht zusammengedrängt oder frei standen. Manche hatten wieder seitliche Knospen, ähnlich den Zotten des Chorion und sassen demnach mit einem verhältnissmässig dünnen Stiele auf der Schleimhaut auf. In vielen traf ich auf Durchschnitten ein sehr schönes, blutgefülltes oder leeres Capillargefässnetz, aus mehrfach untereinander anastomosirenden, geschlängelten, einhäutigen Gefässen, von ungleicher Dicke, stellenweise ausgebuchtet, im Allgemeinen $1^1/_2$—2mal so

breit als ein menschliches Blutkörperchen. Dieses Gefässnetz reichte mit seinen Endschlingen bis dicht unter die Oberfläche, ging von einer Zotte zur anderen über und verlor sich nach abwärts in der Schleimhaut in grössere Gefässstämmchen. Essigsäure, welche das Gewebe blässer und durchsichtiger machte, liess die scharfen Conturen der Gefässwände, auch der leeren, eine Weile sehr deutlich hervortreten, und nachdem auch sie verschwunden waren, erkannte man noch hie und da den Lauf der Gefässe an einer Menge feiner Körnchen, welche im Lumen der Gefässe angehäuft schienen, aber auch im Gewebe zerstreut waren und daher vielleicht nur ihre Häute bedeckten. An manchen Stellen waren diese Körnchen so dicht angehäuft, dass die von ihnen markirten Gefässschlingen bei auffallendem Lichte unter dem Mikroskope weiss erschienen. Nicht alle Fortsätze enthielten übrigens ein sichtbares Gefässnetz, kein einziger einen anderen wahrnehmbaren Elementartheil, wie Nervenfasern u. dgl. Sie fanden sich nur an den erkrankten Stellen der Magenschleimhaut, da nämlich, wo die weissen Flecken zu sehen waren, und in deren nächster Umgebung, wo sie eben wegen ihrer Vereinzelung dem blossen Auge entgingen oder nur als feine, weisse Pünktchen erschienen. Ein grösserer Flecken war demnach nur ein Aggregat von zottenartigen Verlängerungen; doch erhielt sich diese Structur nicht überall in den Flecken; denn wo diese am Pylorus zusammenflossen und sich stärker erhuben, war die Oberfläche eine unregelmässig höckerige oder gewölbte, in der man keine Abtheilungen oder Zotten unterschied. An allen übrigen Stellen der Schleimhaut war Nichts Aehnliches zu sehen; die Flecken gingen aber auch $^1/_2 - 1''$ weit auf das Duodenum über und unterschieden sich dort in Nichts von denen im Magen. Das Schleimhautgewebe im Umkreis und unter den Zotten hatte seine normale Structur, zeigte durch Essigsäure viele rundliche und längliche, gelbliche Kerne, wie man sie wohl auch in gesunder Schleimhaut findet und die gewöhnlichen Drüsenschläuche; jedoch war sie etwas compacter als gewöhnlich und eignete sich noch zu Durchschnitten für das Doppelmesser, nachdem die normale Magenschleimhaut eines Selbstmörders, die gleichzeitig untersucht wurde und sogar etwas frischer war, sich schon in ein lockeres, zerreissliches Gewebe aufgelöst hatte. Die Drüsenschläuche hatten übrigens an den erkrankten Stellen, wie im vorigen Falle, nothgelitten; sie waren auffallend schmal und in die Länge ge-

zogen, hatten mehr Fasergewebe zwischen sich als gewöhnlich und waren nicht immer von Drüsenzellchen, sondern oft nur von jener feinkörnigen Masse gefüllt, die auch sonst im Gewebe der Papillen zerstreut war. Die Drüsen mündeten theils in den Zwischenräumen zwischen den Papillen, theils verlor sich ihre Mündung in der Substanz der Papillen selbst und schien obliterirt. Es scheint, dass eben die wuchernde Entwickelung des interglandulären Schleimhautgewebes die Ursache sowohl der sonderbaren Zottenformen, als des Zusammendrückens und in die Längeziehens der Drüsen war [1]). — Im submukösen Zellgewebe, das nicht voluminöser war, als im normalen Zustande, fand sich nur das gewöhnliche lockere Zellgewebe nebst elastischen Fasern, hie und da auch etwas Fettgewebe, was ebenfalls im normalen Zustande zwischen den Magenhäuten gefunden wird und, wie es scheint, Veranlassung zu lipomatösen Geschwülsten zwischen denselben werden kann. — Die hypertrophirte Muskelhaut endlich unterschied sich nicht von der im vorigen Falle, was die Charactere der Fächerung und Anordnung angeht. Nur hatte ich hier die schönste Gelegenheit, die Entwicklungsstufen der glatten Muskelfasern in der vollständigsten Reihe zu beobachten, und überzeugte mich factisch von der Richtigkeit der Angaben Vogel's [2]), Rokitansky's [3]) u. A., wornach zuerst Kernzellen entstehen, welche nach zwei entgegengesetzten Seiten in die Länge wachsen, während zugleich der Kern länglich und allmählig stäbchenförmig und haberkornförmig wird. Man fand alle Uebergänge von runden, ovalen,

---

1) Günsburg (a. a. O. Bd. I. S. 63) spricht von einer Entzündung des Magens, welche ihr Exsudat in die „Zotten" des Magens setzt, welche mit Entzündungszellen (so nennt G. die ersten Entwicklungsstufen der pathologischen Zellengebilde, die aber nach ihm „bisweilen nur den Werth von Zellkernen haben") angefüllt erscheinen. Es geht aus seiner Beschreibung nicht klar hervor, ob er die „Zotten" für einen normalen Bestandtheil des Magens oder für pathologische Bildungen hält, ich zweifle aber nicht, dass G. einen ähnlichen Fall wie ich, nämlich Producte der chronischen Gastritis vor Augen gehabt hat. — Sollte vielleicht diese Entartung der Magenschleimhaut dieselbe sein, die Hodgkin (a. a. O. Bd. II. S. 263) für ein Zeichen einer frischen Entzündung hält, wo „nämlich eine unendliche Anzahl kleiner, weisslicher Punkte über die Schleimhaut zerstreut ist, welche mehr in der Substanz derselben, als auf der Oberfläche zu sitzen scheinen"?

2) Pathologische Anatomie S. 156.

3) A. a. O. I. S. 69.

länglichen und Faserzellen zu langen Fasern mit aufsitzenden Kernen. Die beiden Enden der Zellenfasern und Faserzellen waren in der Regel zugespitzt, alle hatten das blasse, trübweisse Ansehen der ausgebildeten Muskelfasern und wurden durch Essigsäure, unter Hervortreten des Kerns, durchsichtig, ohne ganz zu verschwinden. In der Breite unterschieden sich die ausgebildeten Fasern von denen eines gesunden Magens, die ich danebenliegen hatte, so wenig, dass ich mich nicht veranlasst sah, vergleichende Messungen vorzunehmen. Doch waren die jüngeren Zellen und Faserzellen, welche in dem erkrankten Magen vorwalteten, etwas breiter als die ausgebildeten Fasern; aus demselben Grunde traf ich im kranken Magen mehr rundliche und stäbchenförmige, in dem gesunden mehr geschlängelte Kerne auf den Fasern aufsitzend. Die Fasern liessen sich leicht isoliren und nach kurzer Präparation schwammen eine Menge Zellen, Plättchen und Zellenfasern umher. Es geht daraus hervor, dass die Hypertrophie der unwillkürlichen Muskeln nicht nur auf einer Vermehrung der normalen Elementartheile beruht, sondern dass diese Neubildung von Elementartheilen in pathologischen Fällen ganz auf dieselbe Weise geschieht, wie bei der normalen Entwickelung, wie sie u. A. Kölliker [1]) kürzlich beschrieben hat. Die Hypertrophie der glatten Muskeln dürfte daher, sowohl was die Form als die Anordnung der Elementartheile und ihre Neubildung betrifft, nächst der der Epidermis das ausgezeichnetste Beispiel einer reinen und ächten Hypertrophie geben. Es geht aus dem Gesagten zugleich hervor, auf welche Weise man neugebildete Muskelfasern von den glatten Bändern und Bündeln unterscheiden kann, welche im neugebildeten Bindegewebe und in Geschwülsten häufig sind, unmittelbar durch Spaltung aus dem festen Blasteme entstehen, regellose Kerne aufsitzen haben, aber nichtsdestoweniger oft für neugebildete Muskelfasern genommen oder wenigstens damit

---

1) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. 1. S. 48. Auch ich habe bis jetzt bei vielen Untersuchungen nie mehr als einen Kern auf einer isolirten, glatten Muskelfaser sitzen sehen, nehme jedoch noch Anstand, dieses negative Resultat als ein positives Gesetz auszusprechen, einestheils weil man allzuhäufig abgerissene und abgebrochene Enden findet, andererseits aber weil die Möglichkeit nicht abzuweisen ist, dass mehrere Faserzellen in der Länge sich aneinanderreihen und so eine zusammengesetzte, mehrkernige Muskelfaser von grösserer Länge darstellen können.

verglichen worden sind [1]) — Das intermuskuläre Bindegewebe war wie im vorigen Falle beschaffen, aber weniger reichlich.

Was diesem Falle ein besonderes Interesse verleiht, ist die Combination der einfachen Hypertrophie der Magenhäute, die im Leben Symptome eines Magenkrebses gegeben hatte, mit reichlichen, disseminirten, ächten Krebsablagerungen an verschiedenen Stellen des Körpers ausserhalb des Magens, welche letztere jedoch, weit entfernt, die Diagnose des Magenleidens in Frage zu stellen, vielmehr die sichersten Belege für die nichtkrebsige Natur desselben an die Hand geben; denn von allen in den erkrankten Lymphdrüsen so schön ausgeprägten Characteren, insbesondere von den mikroskopischen Elementartheilen des Krebses war in sämmtlichen Magenhäuten nicht eine Spur zu finden. Auch waren

---

1) S. Diagnose S. 300. — Vergebliche Mühe gab ich mir hier, wie schon in vielen anderen Fällen, aus der Untersuchung des Zwerchfelles obiger Kranken, welches das Zwerchfell eines gesunden kräftigen Mannes, das ich verglich, um das Doppelte an Dicke übertraf, Aufschlüsse über die Hypertrophie gestreifter Muskeln zu erhalten, wie ich sie in diesem Falle über die Hypertrophie der glatten Muskeln erhalten hatte. Auch hier war nämlich von früheren Entwickelungsstufen Nichts zu sehen; auf einer früher (Diagnose S. 371) ausgesprochenen Vermuthung fussend und durch die ausserordentliche Verschiedenheit der Dicke der einzelnen Muskelprimitivbündel aufmerksam gemacht, begann ich daher eine Reihe vergleichender Messungen, die aber zu keinem bestimmten Resultate führten. Es fand sich nämlich weder in der Reihe der Dicken-Durchmesser eine hinreichend markirte Lücke, welche auf das Vorkommen einer Theilung der Muskelprimitivbündel hätte schliessen lassen, noch war die Dicke überhaupt von der der normalen Muskelfasern des Mannes auffallend verschieden, wenn man nicht etwa die gleiche Dicke und die allerdings bei dem Weibe etwas weiter hinab- und weiter hinaufsteigende Skala als abnorme Verschiedenheit wollte gelten lassen. Weil diese Messungen auf keinen Fall entscheidende waren, unterlasse ich die Zahlen hier abzudrucken und reservire sie für eine vielleicht günstigere Gelegenheit. Uebrigens hatten die Primitivbündel des weiblichen Zwerchfelles sehr schöne Querstreifen, deutliche Scheiden und auf denselben zahlreiche längliche Kerne; auch habe ich an einzelnen gespaltenen und zerfaserten Bündeln die Primitivfasern schöner, als bei irgend einer Gelegenheit, isolirt und in der Distanz der Querstreifen gekräuselt gesehen.

nicht die dem Magen zunächst, sondern entfernter abwärts gelegenen Lymphdrüsen und zwar die dem Ductus thoracicus zum Ursprunge dienenden grossen Lumbaldrüsen erkrankt, deren primitive Erkrankung keineswegs ohne Beispiel ist [1]). Von dieser primären Erkrankungsstelle aus erklärt sich die Dissemination in diesem Falle, wie oben bereits angegeben, auf's Genügendste. Es wären demnach im Krankheitsverlaufe drei Hauptmomente zu unterscheiden, zuerst die seit Jahren herangebildete Hypertrophie der Magenhäute, mit Symptomen, welche sich auf die Stenose des Pylorus und auf die chronische Gastritis beziehen; dann, unabhängig von diesem Zustande, die, vielleicht mit den Erscheinungen der jüngstverlaufenen Peritonitis zusammenhängende, offenbar krebsige Ablagerung in den Lymphdrüsen des Bauches, welche sich zu Markschwämmen entwickelt hatte und durch Obstruction eines grossen Theils der Saugaderdrüsen die Veranlassung zu dem Ascites wurde; Folge der Aufnahme von Krebsmasse in die grossen Lymphgefässstämme und von da in die obere Hohlader und in's rechte Herz waren die Lungeninfarkten und weiterhin die Infiltration der Saugadern der Lunge und Bronchialdrüsen, welche den in der letzten Periode der Krankheit auftretenden Krampfhusten erklären. Ob die Phlebitis der Halsvenen, welche nach so erstaunlichen Leiden den Tod herbeiführte, einer Obstruction durch fortgeführte Krebsmaterie oder einer blossen Gerinnung des Blutes durch Verlangsamung des venösen Blutlaufs, in Folge der Compression der Venen durch die am Halse und im Mediastinum sich entwickelnden Drüsenschwämme, zuzuschreiben sei, lasse ich dahingestellt, möchte jedoch eine dieser Vermuthungen für die begründete halten.

---

1) S. Diagnose S. 491. Gluge's Atlas. 14. Lief. mit einer schönen Abbildung.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle das als ätiologisches Moment wirkende, lange Zeit fortgesetzte künstliche Erbrechen, was an eine Bemerkung von Prus [1]) erinnert, nach welchem nichts gewöhnlicher ist, als Individuen zu treffen, die jeden Morgen oder mehrmals in der Woche verschleimt sind (ont ce qu'ils appellent la pituite); diese empfinden, wenn sie erwachen oder kurz nach dem Aufstehen, eine Schwere im Epigastrium, zuweilen von Kältegefühl begleitet, und erbrechen bald darauf, unter mehr oder weniger lange fortdauernden Anstrengungen, freiwillig oder mit Hülfe einiger Glässer weissen Weins oder Branntweins, eine ansehnliche Quantität fadenziehenden Schleims, worauf sie sich augenblicklich erleichtert fühlen. Prus meint, so eingewurzelt auch das Vorurtheil sei, dass man diese »pituites« respectiren müsse, und so oft dieses Vorurtheil auch von Aerzten unterstüzt werde, so könne man doch einer so verderblichen Gewohnheit, die nach seiner Ansicht direct zu einer organischen Krankheit der Muskelhaut und Schleimdrüsen des Magens führe, nicht schnell genug Einhalt thun. Bemerkenswerth ist in unserem Fall daher auch die entschiedene Besserung nach eingetretener ärztlicher Behandlung, die, ohne die hinzutretende Krankheit des Drüsensystems und der Venen, vielleicht bei der im Ganzen noch wenig vorgeschrittenen Degeneration der Magenhäute noch erfolgreicher hätte sein können und jedenfalls den Beweis liefert, dass man selbst in schweren Fällen von organischer Magenkrankheit nicht verzweifeln soll. »Man wird«, sagt Prus, »keine Krebse heilen, die unheilbar sind, aber wir können zuweilen Zustände heilen, welche die organischen Veränderungen und die Symptome des Krebses darbieten, ohne seine Natur zu besitzen.« Und würde Jemand fragen, was bei dieser Aehnlichkeit der

---

1) A. a. O. S. 168.

Symptome und selbst der anatomischen Zustände die Bösartigkeit des Krebses im Gegensatze der gutartigen Hypertrophie bedingt und dadurch die Heilung unmöglich macht, so ist darauf zu antworten, dass Hypertrophie zwar streng genommen ebenfalls Neubildung, aber nur Vermehrung der normalen Gewebstheile eines Organs oder Gewebes ist, dass sie die Gestalt und bis zu einem gewissen Grade sogar die Funktion des letzteren im Allgemeinen bewahrt und in den meisten Fällen nur eine Folge der irritirten, unnatürlicherweise gesteigerten Function ist, während Krebs durchaus Neubildung und zwar so wenig homologer Art ist, dass sich Krebse in allen möglichen Organen ganz ähnlich sehen; dass ferner eine partielle, umschriebene, wuchernde Neubildung eigener Art schon eine Concurrenz mehrerer und specieller Ursachen zu ihrer Bildung voraussetzt und nach ihrer einmal geschehenen Entwicklung in ihrer complicirten Structur den Character eines unabhängigeren, mehr individualisirten Products, gewissermassen eines accidentellen Organs, trägt und durch ihre Entwickelung nicht nur jede Function der betroffenen Organe vernichtet, sondern ihnen obendrein die zu ihrer Existenz unentbehrliche Nahrung entzieht; es ist zu erwiedern, dass eine Hypertrophie immer auf das betreffende Gewebe beschränkt bleibt und nur auf mechanischem Wege auf andere Organe störend einwirkt, während eine krebsige Afterbildung durch den Saftreichthum und die üppige Zellenbildung, welche das krebsige Blastem characterisirt, wie kein anderes Blastem zur Dissemination geeignet ist und auf diesem Wege die ganze Säftemasse des Körpers inficiren und für immer ihrer normalen Beschaffenheit entfremden kann; es ist endlich zu erwiedern, dass eine Hypertrophie als ein Product, welches sich innerhalb der Grenzen des physiologischen Stoffwechsels hält, schon durch Beseitigung des irritirenden Momentes, also z. B., wenn es möglich ist, durch Einstellung der normalen oder krankhaft

gesteigerten Function, nach den Gesetzen der normalen Involution der Organe reduzirt werden und an Volumen verlieren muss, während eine krebsige Geschwulst, ganz abgesehen von der Unheilbarkeit innerer disseminirter Ablagerungen und der secundären Alteration der Säftemasse, schon durch ihre anatomische Structur beweist, dass ihr individuelles Leben, wenn man so sagen darf, längst über die physiologischen Ernährungsverhältnisse des erkrankten Organs Herr geworden ist und auch ohne fortwirkende Reizursache ihr Dasein auf Kosten der ersteren fristen wird. Niemand wird läugnen, dass eine einfache Hypertrophie in Krebs übergehen kann, d. h. dass sich an einer Stelle, wo ohnehin schon eine Irritation und vermehrte Ernährung stattfindet, auch die Bedingungen zu einer krebsigen Production leicht finden werden, aber eben darin, dass die Hypertrophie noch nicht das ist, was sie werden kann, liegt der Unterschied, und diejenigen Massregeln, welche vielleicht im Stande sind, eine Hypertrophie zu beseitigen und einen Krebs zu verhindern, werden unzureichend sein, wenn der Krebs einmal gebildet ist. Ich verweise zur Erläuterung auf die Abschnitte »Exsudat, Geschwulst, Krebs«, »Species«, »Recidive«, »Heilbarkeit« in meiner »Diagnose der bösartigen Geschwülste«, wo ich meine Ansichten und die Begründung derselben ausführlicher entwickelt habe.

3. Hypertrophie der Muscularis und des submukösen Bindegewebes, mit theilweiser secundärer Atrophie der Muscularis des Magens.

Von diesem Präparate, welches ich frisch untersucht habe, habe ich leider nur erfahren können, dass es von einem 38jährigen ledigen Frauenzimmer stammte, welches vor 3—4 Jahren an Cardialgie behandelt wurde, zugleich an Fluor albus und starker Obstructio alvi litt, und durch Purgantien sehr erleichtert wurde. In der letzten Zeit fortwährendes Erbrechen, Erschöpfungstod.

Der Magen war sehr erweitert, seine Häute gegen den Pylorus hin continuirlich und allmählig anschwellend. Auch hier liessen sich auf einem Durchschnitte der Magenwand sämmtliche Hautschichten übereinander unterscheiden; die Verdickung hatte vorzugsweise die Muskelhaut und den submukösen Zellstoff betroffen, während die Serosa und Schleimhaut zwar fester und derber als gewöhnlich, aber nicht merklich an Volumen vermehrt waren. Im grössten Umfange des Magens liessen sich die Häute noch übereinander verschieben, gegen den Pylorus hin aber waren Muscularis und submuköser Zellstoff und mit dem letzteren auch die Schleimhaut fest verbunden. Die Muscularis erreichte hier eine Dicke von $^1/_2$—1‴, die submuköse Bindegewebsschicht eine Dicke von $^3/_4$—1‴, alle Häute zusammen am Pylorus eine Stärke von 3‴. Der Pylorus hatte ein muttermundartiges Ansehen und war nur für einen starken Gänsekiel durchgängig. Auch hier war die Anschwellung der beiden erkrankten Häute eine allmählige, gegen den Pylorus hin zunehmende. Eine Fächerung war in der Muscularis erst ganz in der Nähe ihrer grössten Stärke deutlich wahrnehmbar; weiterhin und zwar etwa in einem Umkreise von $^1/_2$″ vom Pylorus aufwärts, nahm die submuköse Schicht in der Art überhand, dass die Muscularis ganz darin unterging und der Sphincter pylori durch das weissliche, knirschende Gewebe der Bindegewebsschicht ersetzt war. Unter dem Mikroskope erkannte man aber auch in diesem anscheinend rein fibrösen Gewebe noch deutliche Muskelbündel, welche mit Bindegewebsschichten abwechselten und durchsetzt waren; die Muskelhaut war jedoch eigenthümlich verändert, bündelweise in einem grobfaserigen Filze zerstreut, ihre Fasern schmäler als gewöhnlich, wie eingeschrumpft, mit rauhen Rändern, ungleich breit und daher stellenweise varikös erscheinend; ihre aufsitzenden Kerne waren länger und schmäler geworden und gingen in Kernfasern über, wie man es gewöhnlich in der Muskelhaut der Arterien findet. Viele dieser Kernfasern waren geschlängelt, fast fadenförmig; von den Muskelfasern selbst war oft nur ein dünner Faden übrig geblieben, auf welchem ein relativ breiter länglicher Kern aufsass. Man würde dieses Gewebe kaum für Muskelgewebe mehr erkannt haben, wenn nicht die charakteristische parallele Anordnung, viele haberkornförmige Kerne und ausserdem alle Uebergänge zu der normalen Muskelhaut vorhanden gewesen wären. Es ist offenbar, dass hier eine Atrophie des Muskelgewebes und eine Involution statt-

fand, wie sie im Uterus nach der Geburt stattzufinden pflegt. Essigsäure ist ein sehr gutes Mittel, die parallele Anordnung der Kerne anschaulich zu machen, die für die glatten Muskelfasern so charakteristisch ist. — Das Fasergewebe, welches diese atrophirten Muskelbündel umhüllte und den submukösen Zellstoff bildete, und durch seine Fortsetzungen die mit freiem Auge sichtbare Fächerung der Muscularis hervorbrachte, bestand aus ziemlich entwickeltem Gewebe mit wenig Kernen, aber sehr viel Kernfasern und zahlreichen elastischen Fasern; auch waren schöne Arterien mit den normalen Häuten und einer dünnen elastischen Haut wahrzunehmen. — Die Schleimhaut schien vollkommen mit dem submukösen Zellstoff eins geworden, so weit dieser abnorm entwickelt war, war oben glatt, gespannt, ohne das mamilläre Ansehen der normalen Schleimhaut, aber an einigen Stellen mit sammtartigem Glanze. Auf Durchschnitten liessen sich die Drüsenschläuche, aber nur als rudimentäre Reihen von Drüsenzellchen wie im ersten Falle, erkennen, umgeben von demselben grobfaserigen Gewebe, welches den submukösen Zellstoff bildete. Auf der Oberfläche bemerkte man stellenweise die kurzen, kegelförmigen Fältchen der normalen Schleimhaut, aber nicht ungewöhnlich entwickelt. Weiter nach oben, wo die einzelnen Häute mehr getrennt und verschiebbar waren, wich auch die Schleimhaut in Nichts von ihrer normalen Structur ab, namentlich war der Drüsenkörper vollständig vorhanden.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass die Erkrankung in diesem Falle nicht von der Schleimhaut, sondern vom submukösen Zellgewebe ausgegangen war, und dass die übermässige und einseitige Entwickelung desselben die Schleimhaut sowohl als die Muskelhaut in ihrer Ernährung beeinträchtigt, beide gewissermassen überwältigt und atrophirt hatte. Dass die Oberfläche der Schleimhaut normal geblieben war, beweisst eben, dass der Process seine Quelle in einer tieferen Schicht haben kann. Es ist möglich, dass anfangs beide Häute gleich hypertrophisch

waren, und dass erst später am Pylorus das Muskelgewebe von dem Bindegewebe verdrängt und so seine Hypertrophie an dieser Stelle zur Atrophie wurde. Es werden unter den unten zu erwähnenden Präparaten mehrere sein, welche diese secundäre Atrophie des Muskelgewebes durch das derbere und üppiger sich regenerirende Bindegewebe in ihren verschiedenen Stadien veranschaulichen. Ein solches compactes, unter dem Messer knirschendes Gewebe, in welchem nachweisbar andere Gewebe untergegangen sind, wird häufig für Skirrhus erklärt, obgleich, wie die histologische Untersuchung zeigt, von einer krebsigen Structur darin Nichts zu finden ist und alle Merkmale unter den Begriff der einfachen Hypertrophie fallen. Wie aber ein solches Gewebe, welches durch seine Volumsvermehrung an den Begriff der Neubildung streift, der Sitz wahrer krebsiger Aftergebilde werden kann und wodurch es sich dann von dem früheren Zustande unterscheidet, dafür werden ebenfalls einige instructive Präparate sprechen.

4. Organische Strictur der Cardia durch Fibroide, bei vorhandenen Residuen von Lungentuberkulose, Milzentzündung und Colloid der Schilddrüse. Hypertrophia muscularis oesophagi.

N., Schuhmacher, 53 Jahre alt, war früher, mit Ausnahme rheumatischer Leiden, gesund. Vor $2^1/_2$ bis 3 Jahren hatte er alle Zufälle der Melaena, woran ihn Dr. Pickford, dem ich diese Krankengeschichte verdanke, später, d. i. vor 2 Jahren, behandelte; dabei Schmerzhaftigkeit bei dem Drucke auf die Milzgegend und Klage über Schmerz in dieser Gegend. Durch die wiederholten Blutverluste wurde der Kranke anämisch und bekam eine graue, fast in's Grünliche spielende Hautfarbe, wie sie Milzkranke zu haben pflegen. Wiederholte örtliche Blutentleerungen, blande Diät, eröffnende Salze, Säuren, später Kissinger Wasser, besserten für einige Zeit sein Leiden, so dass er sich $^1/_2 - ^3/_4$ Jahr in einem leidlichen Zustande befand. Dann aber stellten sich alle Zufälle einer Strictur des Oesophagus mit

häufigem Schleimwürgen ein. Salmiak und Iodkalium wurde ohne Erfolg gegeben; es wurde nöthig, die Schlundsonde einzulegen, die denn auch immer auf einige Zeit das Schlingen, wenn auch nur für flüssige Speisen, wieder möglich machte. Der Kranke zehrte in Folge der häufig wiederkehrenden Schmerzen und mangelnden Ernährung immer mehr ab, gebrauchte in dem letzten Jahre nur Morphium, zuletzt 1 gr. pro dosi, das die Schmerzen und ein in der letzten Zeit vorhandenes Gefühl unerträglicher Unruhe linderte, und starb ruhig am 31. Mai 1849.

Die Section, am 1. Juni Nachmittags von mir vorgenommen, ergab Folgendes.

Der Kopf musste geschont werden. Der Körper war starkknochig, hager. Gesichts- und Hautfarbe bleich, Gesichtsausdruck ruhig. Die Todtenstarre fast vorüber. Leichengeruch bereits stark, doch keine Missfärbungen. Die Cornea klar.

Der Brustkorb breit, abgeflacht, der untere Theil des Brustbeins grubenförmig vertieft (biscuitförmiger Thorax auf dem Durchschnitt). Die Rippenknorpel schon stark verknöchert. — Beide Lungen gedunsen, an den Spitzen angewachsen. In den oberen Lungenlappen beiderseits, besonders links, dichtgesäete, pigmentirte Tuberkeln in einem knorpelharten, pigmentreichen, starren, luftleeren Gewebe, rechts eine narbig eingezogene Stelle darin. Die unteren Lappen ödematös, hinten hypostatisch, im Ganzen blutreich. — In dem rechten Schilddrüsenlappen ein nussgrosser, fester Colloidknoten [1]). — Das Herz gross, Wände und Klappen normal, in den Vorhöfen und Arterien lockere Faserstoffgerinnsel, in letzteren keine Spur von Atherom. In den Pleurasäcken und im Herzbeutel einige Unzen Serum.

Die Leber gross, sehr blutreich, zwischen dem linken Leberlappen und dem Cardiatheil des Magens einige alte Adhäsionen. Magen ganz zusammengezogen und leer, wurstförmig; der Pylorus normal und wegsam; an der Cardia, unter den falschen Rippen der linken Seite verborgen, eine höckerige Aftermasse, welche das Ende des Oesophagus von hinten und innen her ringförmig umgab. Die Schleimhaut des Magens glatt und blass, mit dünnem, grauem Schleim bedeckt, längs der Cardia eine 2″ lange, $^1/_2$″ breite, narbig vertiefte Stelle, durch Verlust der Schleim-

1) Vgl. über diese Combination von Kropf und Tuberkel den im vorigen Hefte dieser Zeitschrift S. 106 mitgetheilten Fall.

haut und Muscularis entstanden. Die Häute im Umkreis nicht verdickt, die Schleimhaut aber stellenweise injicirt, wallartig herübergezogen und mit glatten Rändern auf dem Boden der Narbe angeheftet. Letzterer wurde theils von der Serosa des Magens, theils von der Milz, theils von dem Schwanze des Pancreas gebildet, so jedoch, dass keines dieser Eingeweide im Magen frei zu Tage lag. Auf der kleinen Curvatur zunächst dem Oesophagus sass aussen eine taubeneigrosse glatte Geschwulst, an welche sich mehrere kleinere anschlossen, die die Cardia umgaben und dadurch den den Oesophagus zusammenschnürenden Ring bildeten. Ihre Schnittfläche zeigte ein festes, gelblichweisses, an den Rändern durchscheinendes Gewebe, das unter dem Messer knirschte und nur wenig grauweisse, dünne Flüssigkeit ausschaben liess. Blutgefässe schienen sich nicht darin zu verbreiten. Die Häute des Oesophagus nahmen an dieser Afterbildung keinen Antheil und waren blos äusserlich an dieselbe angeheftet. Die Muskelhaut des Oesophagus war jedoch mehrere Zoll weit aufwärts hypertrophisch, bis 2‴ dick, feingefächert; die Schleimhaut glatt und an der Uebergangsstelle in den Magen, wo sich die Einschnürung befand, in zahlreiche Längsfalten gelegt, die sich nach dem Aufschlitzen leicht entfalten liessen. — Im Netze und benachbarten Mesenterium befanden sich zahlreiche, linsen- bis erbsengross geschwollene, weissliche Lymphdrüsen, aus denen sich etwas grauweisse Flüssigkeit ausdrücken liess. — In der Milz, die mit ihrem hinteren Rande an den Magen angeheftet war, befand sich eine narbenartig vertiefte Stelle, von einer gelben, festen, glatten, $^1/_2$″ dicken Ablagerung gebildet, welche die Milz gürtelförmig in ihrer ganzen Breite durchzog und auf dem senkrechten Durchschnitt kurze Fortsätze in die Milzsubstanz hineinschickte. Die übrige Milzsubstanz weich, ziemlich blutreich. Die Därme von Gas aufgetrieben, blass, leer. Nieren blutreich, wächsern, gross. Blase von Urin ausgedehnt, über die Schoossfuge vorragend.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass die Geschwulst an der Cardia in der That nur aus unreifem Fasergewebe mit vielen länglichen Kernen bestand, die durch Essigsäure deutlich wurden. Gesonderte Fibrillen fehlten, obgleich schon mit freiem Auge mancherlei Faserzüge und Figuren auf der Schnittfläche zu sehen waren. Die Geschwulst war ausserdem ringsum sehr scharf von den übrigen Geweben abgegrenzt, und sass mit ihrer

Basis theils auf der beschriebenen Magennarbe, theils in der Substanz der Magenhäute. Letztere zeigten nirgends eine merkliche Texturveränderung. Die hypertrophische Muscularis des Oesophagus, und zwar sowohl die Längs- als Ringfaserhaut, enthielt normale glatte Muskelfasern in den verschiedenen Entwicklungsstufen, die namentlich durch die Uebergänge der Kernbildungen von der runden zur stäbchenförmigen und geschlängelten Form ausgeprägt waren. Die Ablagerung in der Milz glich mikroskopisch ganz der festen Tuberkelmaterie und enthielt viele Körnchen und unlösliche Klümpchen, den sogenannten Tuberkelkörperchen ähnlich, von sehr unregelmässiger Form, feinkörnig, kernlos, und in Essigsäure unveränderlich oder höchstens etwas blässer werdend. Zwischen ihnen schwache Andeutungen von Faserstoff oder Streifung, wie man sie in altgeronnenem Faserstoff trifft. Die Lymphdrüsen im Netz und Mesenterium enthielten nur Körnchen und Lymphkörperchen und waren offenbar nur durch entzündliche Congestion geschwellt gewesen, nicht in Aftergebilde übergegangen.

Nach dem anatomischen Befunde hatten wir es demnach hier mit einem Fibroide der Magenhäute und einer, wahrscheinlich entzündlichen, alten Infiltration in der Milz zu thun. Nimmt man dazu die obsolete Tuberkulose der Lungen und die Colloidbildung der Schilddrüse, so könnte man in Verlegenheit sein, wie diese heterogenen Prozesse in Verbindung zu bringen seien, wenn es nicht natürlicher wäre, sie als für sich bestandene gelten zu lassen. Nur die Erscheinungen im Unterleibe lassen sich ungezwungen auf ein früher bestandenes und geheiltes perforirendes Magengeschwür zurückführen, an das sich ebensowohl die Milzentzündung einerseits, als die Fibroidbildung an den Narbenstellen anknüpfen lassen. Für den vorliegenden Zweck gewinnt dieser Fall sein Interesse durch die Erscheinungen einer krebsigen Strictur der Cardia im Leben und durch die eben so unerwartete als einfache Lösung der Frage bei der Autopsie. Ein ähnlicher Fall, wo die Stenose ebenfalls durch ein einfaches Fibroid bewirkt wurde, ist mir nicht bekannt geworden, obgleich Stenosen des Pylorus durch

Narben und Geschwülste im Duodenum bei vollkommener Integrität des Pylorus selbst aufgezeichnet sind. Ich glaube diesen Fall endlich desshalb hier aufnehmen zu müssen, weil er ein instructives Beispiel von sekundärer Hypertrophie der Muscularis (des Oesophagus) nach Stenose der Ostien und somit einen Pendant zu den gewöhnlichen Hypertrophieen des Herzens in Folge von Klappenfehlern, d. h. der Hypertrophieen von unmässiger Funktionssteigerung, liefert, wovon unter den folgenden Fällen weitere Beispiele sich finden. Dass von einer krebsigen Entartung im ganzen Körper nicht die Spur eines Verdachtes bleibt, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

5. Partielle Hypertrophie der Muscularis des Magens. Verengerung des Pylorus.

Christian W., 47 Jahre alt, wurde am 10. Jan. 1845 wegen seit $^1/_2$ Jahre bestehenden Congestionsabscessen, welche an beiden Oberschenkeln faustgrosse Geschwülste gebildet hatten, in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab, dass Spondylarthrocace bestand. Gehörige Ruhe und Pflege, horizontale Lage, kräftige Nahrung und der Gebrauch des Olei jecoris Aselli neben Eichelkaffee mit China besserten das primäre Leiden so weit, dass man am 4. April zuerst den Abscess am rechten, am 25. Juni den am linken Oberschenkel eröffnen konnte. Alle Symptome eines Rückschreitens der Krankheit sollen vorhanden gewesen sein, als eine plötzliche Lageveränderung im Bette am 16. Juli die Ursache zu einer Recrudescenz zu geben schien. Es kehrten die Rückenschmerzen zurück, die Eiterung wurde schlecht, zunehmende Schwäche, Abnahme der Muskulatur, Appetitlosigkeit, Diarrhöe traten ein. Seit Mitte August stellte sich fast jedesmal kürzere oder längere Zeit nach dem Essen Erbrechen ein, über dessen Ursache Nichts im Stande war, hinreichenden Aufschluss zu geben und man schrieb es endlich der immer rascher zunehmenden Consumption zu. Der Tod erfolgte am 19. September 1845.

Die Verfolgung der Abscesse nach dem Tode ergab, dass sie mit Caries des dritten und vierten Lendenwirbels in Ver-

bindung standen, und dass der Eiter von diesem Heerde aus, in der Scheide des Musc. psoas mit Auflockerung der Fleischbündel desselben, von dem tieferen Blatte der Fascia für die Schenkelgefässe bedeckt, an die Stelle seines Ausflusses im oberen Drittheil der vorderen inneren Seite des Oberschenkels gelangt war. Rechts bestand ausserdem Entzündung und theilweise cariöse Zerstörung des Os ilium und Coxarthrocace mit Zerstörung des Ligamentum teres und theilweiser Corrosion der Gelenkkapsel dieser Seite. — Der Magen sehr klein, die Schleimhaut stark gefaltet, keine Spur von vermehrter Injection, das Pylorusende aber so verengert, dass ein kleiner Finger mit Mühe durch dasselbe hindurch gelangte. Der übrige Darmkanal, eine bedeutende Verringerung seines Lumens abgerechnet, nicht verändert. Alle übrigen Eingeweide gesund, auch in der Brusthöhle nichts Abnormes. Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Der Magen, welcher nebst der eben wiedergegebenen Krankengeschichte und dem Sectionsberichte in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung unter No. 31. b. als »Pylorus ventriculi angustissimus« aufgestellt ist, ist von mir im frischen Zustande nicht untersucht worden. Das Präparat ist jedoch hinreichend gut erhalten, so dass ich die Beschreibung dieses Falles, mit Rücksicht auf die beiliegende Krankengeschichte, hier anfügen zu dürfen glaube. Alle Häute des Magens haben ihre normale Beschaffenheit und Lage und sind wohl von einander zu unterscheiden; gegen den Pylorus hin beginnt jedoch die Muscularis allmählig merklich anzuschwellen und erreicht etwa in einer Entfernung und einem Umkreis von $\frac{1}{2}''$ vom Pylorus, aber nur an der hinteren Magenwand, eine Dicke von $2'''$. Auf einem nach der Länge des Magens geführten Schnitte bemerkt man eine schwach ausgesprochene Fächerung, welche auf dem Querschnitte, nach der Richtung der Kreisfasern, fehlt. Eine umschriebene Geschwulst ist nicht vorhanden, auch ist der Pylorus nicht hart und steif, sondern in seinem vorderen Umfange leicht zusammenzudrücken. Die Schleimhaut zeigt allenthalben ihre normale Structur, namentlich den vollständig erhaltenen Drüsenkörper und ist auf der Oberfläche vollkommen glatt. Der Magen selbst ist hinter dem Pylorus und im Fundus schlaff und dünn.

Es kann kein Zweifel sein, dass man es hier mit einer beginnenden Hypertrophie der Muscularis zu thun hatte, die jedoch hier eine mehr partielle, auf die hintere Magen-

wand beschränkte war. Die Diagnose vom Krebs geht aber in diesem Falle, abgesehen von dem Fehlen aller positiven Merkmale des Krebses, daraus hervor, dass die Entartung, trotz der ungleichmässigen Entwickelung, keine scharf umschriebene, geschwulstförmige war, sondern continuirlich und allmählig in das weniger hypertrophische und normale Gewebe überging.

Ausser dem so eben beschriebenen finden sich noch folgende characteristische Präparate in der hiesigen Sammlung, welche hier eine Stelle verdienen, obgleich Krankengeschichte und Sectionsberichte fehlen.

6. Ein Magen unter No. 32 (als Hypertrophia scirrhosa tunicarum ventriculi) aufgestellt. Derselbe ist, vom Pylorus bis zum Fundus gemessen, 6″ lang, an der höchsten Stelle, vom Fundus nach der kleinen Curvatur gemessen, 2″ hoch, und hat demnach eine länglich flaschenförmige Gestalt. Der Pylorus hat die Form eines geschlossenen Muttermundes mit wulstigen Rändern, auch die Cardia ist verengert, aber durchgängig. Die Magenwände sind, mit Ausnahme des Pylorus selbst, überall von ziemlich gleicher Dicke, von $^1/_4$ bis $^1/_2$″ anschwellend. Die einzelnen Häute sehr deutlich zu unterscheiden, die Serosa $^1/_4$‴, die Muscularis an der Cardia $1^1/_2$‴, an dem Pylorus 4‴ dick und von dort bis dahin allmählig anwachsend; der submuköse Zellstoff von $^1/_4$ bis 1‴, die Schleimhaut ziemlich überall 1‴ dick. Die Muskelhaut ist überall sehr schön gefächert und zwar setzt sich die Hypertrophie derselben sowohl auf den Oesophagus als auf das Duodenum fort, in welchem letzteren sie über 1‴ beträgt, aber von dem Pylorus scharf abgesetzt ist. Die Fächerung ist auch hier nur auf dem Längsschnitte des Magens bemerkbar, die Muskelfaser sehr leicht zu präpariren und unter dem Mikroskope noch kenntlich. Die Schleimhaut ist glatt, derb und in viele den Gehirnwindungen ähnliche Falten gelegt, welche leicht auseinander zu ziehen sind, auch sind die Häute noch übereinander zu verschieben. Auf der Oberfläche der Schleimhaut bemerkt man unter dem Mikroskope dieselben zottenartigen Fältchen, aus dem structurlosen oder feingefaserten Gewebe der Schleimhaut gebildet, wie im ersten Falle, auch finden sich darunter noch schlauchartige Drüsen, welche

auf die Oberfläche münden, aber zum Theil durch übermässige Entwickelung des Schleimhautparenchyms verdrängt. Diagnose: *Reine Hypertrophie aller Häute.*

7. Ein Magen unter No. 39 (als Induratio maligna ventriculi mit der zweifelhaften Diagnose: Carcinoma alveolare incipiens?) aufgestellt. Aus der Sammlung des Hofrath Schott in Frankfurt. Der Magen ist sehr verkleinert, vom Pylorus bis zur Cardia $4^1/_2''$ messend; am Pylorus 1″ im Durchmesser, dann allmählig flaschenartig sich erweiternd; der Pylorus nur für einen Gänsekiel durchgängig, die Cardia wegsam. Häute am Fundus schlaff, gegen den Pylorus hin allmählig an Dicke zunehmend und steif werdend, hier 4‴ dick, wovon auf die sehr verdickte Serosa und den subserösen Zellstoff 1‴, auf die Muscularis $1^1/_2$, auf Schleimhaut und submukösen Zellstoff zusammen $1^1/_2'''$ kommen. Die sehr schön gefächerte Muskelhaut scheint von einem beiderseitigen weissen, knorpelartigen, knirschenden, verdichteten Fasergewebe eingeschlossen, welches sie, allmählig anschwellend, vom Pylorus bis zur Cardia begleitet; sie selbst schwillt allmählig gegen den Pylorus hin an. Sowohl die seröse als innere Oberfläche des Magens ist glatt, nur am Pylorustheil finden sich einige schwache Längsrunzeln. Auf der Schleimhaut bemerkt man übrigens flache, papillöse Erhabenheiten, wie im normalen Magen, nur fester und derber. Im Sphincter pylori nimmt die Dicke der Muscularis wieder etwas ab und das weisse subseröse und submuköse Gewebe überwiegt entschieden und hat die Muscularis zum Theil verdrängt (Vgl. Fall 3), deren Fächerung undeutlicher wird und im Fasergewebe aufgeht, obgleich einzelne Muskelbündel anatomisch und mikroskopisch bis zum Pylorusrande kenntlich sind. Allenthalben findet sich die Fächerung nur auf dem Längsschnitt des Magens. In der Schleimhaut finden sich nur Spuren von Drüsenschläuchen in einem homogenen, dichten Fasergewebe, welches auch die subseröse und submuköse Schicht bildet. Diagnose: *Reine Hypertrophie aller Häute höheren Grads mit beginnender sekundärer Atrophie der Muscularis*

8. Ein Magen aus einem Reserveglas, jetzt unter No. 39. a. aufgestellt. Derselbe ist sehr verkleinert, der Pylorus muttermundartig verengert, alle Häute verdickt, am meisten jedoch an der kleinen Curvatur und an der hinteren Magenwand kurz vor dem Pylorus, wo sie die Dicke von 1″ erreichen. Diese enorme Verdickung kommt an der erstge-

nannten Stelle grösstentheils auf Rechnung des subserösen Zellstoffes, welcher über $^1/_2''$ Stärke hat und die gefächerte Muskelhaut bogenförmig nach innen drängt; derselbe ist knorpelhart, weiss, knirschend, wie contrahirtes Narbengewebe, so dass die kleine Curvatur fast einen Kreisbogen beschreibt und Pylorus und Cardia nur $^1/_2''$ von einander abstehen. Trotzdem sind alle Magenhäute in ihrer gegenseitigen Abgränzung zu erkennen und in ihrer Construction erhalten. Die Muscularis ist an dieser Stelle $2^1/_2'''$ dick, schwillt aber allmählig ab und geht in die gefächerte Muskelhaut des übrigen Magens continuirlich über, welche sonst, wie gewöhnlich, von der Cardia zum Pylorus allmählig an Dicke zunimmt; die weissen Scheidewände zwischen den Muskelbündeln sind sehr stark entwickelt und verlieren sich nach innen im submukösen Zellstoff. An der zuletzt genannten durch ihre Dicke ausgezeichneten Stelle, findet ein umgekehrtes Verhältniss statt, indem hier die grösste Dicke auf Rechnung des submukösen Zellstoffes kommt und die Muscularis dadurch, wie dort nach innen, hier nach aussen gedrängt ist, ohne ihre Textur und Verbindung mit der übrigen Muskelhaut einzubüssen. Das intermuskuläre Bindegewebe ist hier noch stärker entwickelt, als dort, aber die Fächerung noch deutlich und die Muskelsubstanz anatomisch und mikroskopisch kenntlich, $3'''$ dick; die Verdickung des submukösen Zellstoffs hier $^1/_2''$. Auch hier findet keine scharfe Abgränzuug dieses Höckers von der übrigen Magenwand statt, sondern die einzelnen Häute schwellen im ganzen Umkreis continuirlich, wenn auch ziemlich rasch, ab. Von diesen beiden anomalen Stellen abgesehen, ist die Verdickung aller Häute eine allmählig gegen den Pylorus zunehmende, $1-4'''$ betragend, wovon jedoch auf den submukösen Zellstoff am Pylorus allein $2-3'''$ kommen, indem hier, wie im vorigen Falle, die Muscularis wieder abnimmt, um jedoch den eigentlichen Sphincter wieder zu bilden. Die Schleimhaut ist überall erhalten, aber sehr dünn und glatt, ausgenommen im mittleren Theile, wo sie mit freiem Auge sichtbare Zöttchen in grosser Anzahl trägt, im Fundus und bis gegen das vordere Drittheil des Magens hin noch verschiebbar, feingerunzelt und zwar wegen der eigenthümlichen Krümmung des Magens nach der kleinen Curvatur hin nicht nach der Länge, sonder nach der Quere. Am Duodenum ist die Entartung scharf abgesetzt, die Häute desselben dünn und schlaff; dessgleichen an der Cardia, obgleich die Muskelhaut des Oesophagus,

und zwar sowohl Längs- als Ringfaserschicht, ebenfalls verdickt und seine Schleimhaut in zahlreiche Längsfalten gelegt ist, welche letztere leicht zu entfalten sind. Das Zellgewebe im Umkreis der Cardia ist verdickt, daher die Verengerung derselben (Vgl. Fall 1), dessgleichen am Pylorus und an der hinteren Magenwand, knorpelhart, weiss und knirschend, aber nirgends eine Spur einer fremdartigen Ablagerung, noch angeschwollene Lymphdrüsen. Auf der vorderen Magenwand finden sich einige linsen- bis erbsengrosse, flache, weisse Sehnenflecken, welche in der Substanz des Peritoneums sitzen. — Das Netz längs der grossen Curvatur in eine höckerige, homogene Masse zusammengezogen, welche knorpelhart, knirschend, aus reinem Fasergewebe besteht und hie und da ein durchschnittenes Gefässlumen zeigt. Das Colon transversum ist dadurch dicht an den Magen heraufgezogen und angeheftet. Das Netz ist an dieser Stelle nicht mehr zu entfalten, aber an einigen Brücken noch kenntlich. — Diagnose: *Reine Hypertrophie aller Häute des höchsten Grads und zwar mit partiellem Vorwalten der Hypertrophie des subserösen und submukösen Zellstoffes und daher beginnender theilweiser secundärer Atrophie der Muscularis.*

Jede bedeutendere Sammlung wird diese Beispiele vermehren können.

An anderen Stellen des Darmes, wo sich bekanntlich Hypertrophieen der Muskelhaut häufig finden, ist das Verhältniss ein ganz Aehnliches. So habe ich es am Dickdarm und namentlich am Rectum in Folge chronischer Entzündung gesehen. Folgender Fall betrifft eine ungewöhnliche, aber desto anschaulichere Stelle.

9. Der *Processus vermiformis* eines an Lungentuberkulose verstorbenen jungen Mannes war 3″ lang, am Ursprung von gewöhnlicher Dicke, dann aber bis zur Dicke eines kleinen Fingers anschwellend und mit einem erbsengrossen kopfförmigen Ende versehen. Der Kanal sehr eng, $1^1/_2$″ weit vom Ursprung zu einer kleinen Eiterhöhle erweitert, welche an der einen Seite bis auf die Serosa perforirt hatte und beim Anfassen durchbrach, mit gelbem, schmierigem Eiter gefüllt, dessgleichen im kopfförmigen Ende ein kleinerer Heerd von serös schleimiger Flüssigkeit. Von Tuberkeln oder Geschwüren im ganzen Unterleib keine

Spur. Die Wände über 1‴ dick, wovon das Meiste auf die Muscularis kommt, die deutlich zu unterscheiden ist und ganz schwache Scheidewände der Quere nach zeigt. Die Schleimhaut mit der Fibrosa sind darüber verschiebbar. In der Muscularis alle Entwickelungsstufen von spindelförmigen Zellen zu Faserzellen und Muskelfasern, letztere an beiden Enden zugespitzt, immer nur mit einem einzigen Kern versehen. Durch Essigsäure viele längliche und geschlängelte Kerne in der Muskelsubstanz und geschlängelte Kernfasern mit Arterien im intermuskulären Bindegewebe. Schleimhaut und Fibrosa normal, Drüsen und Blutgefässe kenntlich. — Offenbar war hier Catarrh vorausgegangen, mit sekundärer Abscessbildung und Hypertrophie der Muscularis. Die Beschaffenheit des eingedickten Eiters dürfte einen Fingerzeig für die Entstehung mancher Concremente im Wurmfortsatz abgeben.

Auch in der Literatur findet sich eine nicht geringe Anzahl gut beschriebener Fälle, obgleich sie meistens unter anderen Namen, insbesondere als Krebse des Magens figuriren. Es versteht sich von selbst, dass ich nur solche Fälle benütze, welche ausführlich genug beschrieben sind, um eine sichere Diagnose zuzulassen, namentlich solche, welchen Krankengeschichten und Abbildungen beigegeben sind. Sie werden das im bisherigen gegebene Bild, besonders in symptomatologischer Hinsicht, ergänzen, so dass auch der Praktiker im Stande sein dürfte, die ihm speciell interessanten Schlüsse daraus zu ziehen. Einige von diesen Fällen betreffen, was nur zur Erläuterung und Aufklärung des Krankheitsprocesses dienen kann, auch andere Parthieen des Darmkanals, namentlich Oesophagus und Mastdarm, und ich stehe nicht an, ihnen hier ebenfalls einen Platz zu gewähren, werde mich jedoch in der Beschreibung so kurz fassen, als es ohne Schaden für die Deutlichkeit geschehen kann.

10. Fall von Baillie (Engravings of morbid anatomy. London 1803. Fasc. III. plate IV. fig. 2. Copirt in Albers Atlas der pathologischen Anatomie. Abth. II. Taf. XXII. fig. 2). *Reine Hypertrophie der Muskelhaut* des Oeso-

phagus, die B. für Skirrhus hält. Es hatte weder Ulceration noch Strictur stattgehabt; alle Häute waren hart und verdickt, auf der Schnittfläche quere weisse Linien, die das Zellgewebe zwischen den Muskelfaserbündeln dargestellt haben sollen. — Die Abbildung gibt ein sehr schönes Bild einer hypertrophischen Muscularis. Die Krankengeschichte fehlt.

11. Ebenda plate VI. fig. 2. Angebliche skirrhöse Strictur des Pylorus, die kein Geschwür gemacht hatte. Die seröse, Muskel- und Schleimhaut waren sehr gut zu unterscheiden und weisse Querlinien zu bemerken, welche die Muskelhaut durchsetzten und aus verdicktem Zellgewebe bestanden haben sollen. — Diese Hypertrophie erstreckte sich nach der Abbildung weithin über den Magen und nahm gegen den Pylorus zu, wo namentlich die Muskelhaut ihre grösste Dicke erreichte. Die Schleimhaut an dieser Stelle ist höckerig, wie in unserem ersten Falle.

(Auf derselben Tafel befindet sich, zur Vergleichung geeignet, ein offenbarer, umschriebener, Markschwamm des Magens abgebildet, bei welchem durchaus keine Verdickung der Magenhäute statt hat und noch weniger eine Fächerung der Muskelhaut zu bemerken ist.)

12. Ebenda plate VII. fig. 1. Angeblicher Cancer des Magens und zwar des Pylorus. Die drei Häute seien verdickt gewesen und zwar in der Muscularis nicht blos die Muskelbündel, sondern auch das zwischen ihnen befindliche Zellgewebe, welches in Form weisser Querlinien erscheine. Die Schleimhaut im Pylorustheil ist gewulstet, weiter oben befinden sich zwei ausgebreitete, aber, wie es scheint, ziemlich ebene Geschwürflächen und Wucherungen der Schleimhaut von unbestimmter Natur. — Auch hier ist die Anschwellung eine allmählige, gegen den Pylorus zunehmende, und am Pylorus wenigstens *reine Hypertrophie*. Der Magen nähert sich in Form und Entwickelung dem oben unter 8. beschriebenen; jedenfalls ein hoher Grad der Krankheit.

13. Ebenda fasc. IV. plate 3. fig. 1. Angeblicher Skirrhus des Mastdarms mit einer 2″ hohen Strictur über dem Anus. Man unterscheidet alle Häute, auch ist die Anschwellung keine umschriebene, sondern nimmt von oben nach unten allmählig zu, mit sehr deutlicher Fächerung der Muscularis, welche eine Dicke von 2‴ erreicht, und ist erst am Sphincter ani scharf abgesetzt. Es soll kein Geschwür

dagewesen sein. — Nur die ungleiche Dicke an mehreren Stellen der Strictur und die ungleiche Entwickelung des submukösen Zellstoffes könnte hier die Diagnose einer reinen Hypertrophie verdächtig machen, wenn eine solche partielle oder besser ungleich entwickelte Hypertrophie nicht als höherer Grad der Krankheit vorkäme, wie wir schon in den vorigen Fällen gesehen haben.

(Auf derselben Tafel, fig. 2, ist eine beschränkte Strictur des Rectum abgebildet, bei welcher ebenfalls fächerartige Verdickung der Muscularis, aber bedeutende Wucherungen auf der Schleimhaut bemerkbar sind. Das allmählige und viel weiterverbreitete Anschwellen der Muscularis beweisst aber jedenfalls ihre anatomische Unabhängigkeit von der Afterbildung; sie scheint daher secundäre Hypertrophie der Muscularis in Folge krebsiger Strictur.)

14. Ebenda plate VI. fig. 2. befindet sich die Darstellung einer Intussusception im Colon, wo die Muskelhaut des die Scheide bildenden Darmrohres ganz in derselben Weise verdickt und gefächert ist, wie in den vorher abgebildeten Fällen von angeblichem Cancer. Es ist klar, dass hier nur eine secundäre Hypertrophirung statt hatte. Ein Polyp war die Ursache der Intussusception gewesen.

15. Bei Hope findet sich fig. 176 der Durchschnitt hypertrophischer Mastdarmhäute abgebildet, auf welchem man sehr deutlich die einzelnen Häute und die Fächerung der Muscularis erkennt. Die innere Oberfläche erscheint etwas uneben durch ungleiche Entwicklung des submukösen Zellstoffes und erinnert an Fall 12 (von Baillie). Die Krankheit war Folge von chronischer Dysenterie und Hope nennt sie selbst *Hypertrophie der submukösen und Muskelhaut.*

16. Auf derselben Tafel fig. 178 befindet sich der ganz ähnliche Durchschnitt von einer *„Hypertrophie aller Häute des Magens“:* a Schleimhaut, b, c Gefässverbreitung unter derselben, d submuköser Zellstoff, e die Muskelhaut von Zellgewebsscheidewänden durchsetzt, f das subperitoneale Gewebe, g das Peritoneum. Die Schleimhaut war nach der Beschreibung (p. 211) etwas verdickt durch chronische Entzündung, ihre anhängende Seite entzündlich geröthet, das submuköse Zellgewebe 1‴ dick, bläulich weiss

und knorpelähnlich, etwas durchscheinend, die Muskelbündel sehr verdickt, halbdurchscheinend, von grauröthlicher (pinkish) Farbe und von einander durch Querstreifen von hypertrophischem, weissem Zellgewebe geschieden, welche die submuköse und subperitoneale Zellgewebsschicht mit einander verbanden. Lezteres war wenig verdickt, aber in seiner Beschaffenheit dem submukösen ähnlich. Das Peritoneum sei unverändert gewesen. Hope fügt bei, sehr gewöhnlich finde man nicht alle Häute so distinct erkrankt, wie in diesem Falle, indem zuweilen eine allein hypertrophisch, während eine andere atrophisch sei, oder zwei seien auch durch Hypertrophie so eng verbunden, dass man sie nicht mehr unterscheiden könne. Es hänge dies von dem Grade und der Dauer der Krankheit ab.

(Auf derselben Tafel fig. 175 ist ein Markschwamm des Magens abgebildet, bei welchem nicht eine Spur von einer ähnlichen Verdickung der Magenhäute zu bemerken ist. Derselbe sitzt an der Cardia und war bereits im Zustande der Verschwärung. Die Schleimhaut soll dicker, von grünlicher und livider Farbe durch chronische Entzündung gewesen sein; der Magen sehr zusammengezogen und verkürzt, seine Wände durchbrochen, Leber und Lymphdrüsen mitergriffen.)

17. Cruveilhier bildet (livr. X. pl. 4. fig. 2) einen ausserordentlich verkleinerten Magen ab, der in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt ist, dessen Mündungen aber frei sind. Die Wände waren verdickt, aber getrennt von einander. Die Schleimhaut soll ausgenommen am Pylorus verloren, rothe Flecken aber noch einen Rest von »vitaler Reaction« angezeigt haben. Auf dem Querschnitt soll »die Hypertrophie« der Muskelhaut sehr deutlich, die letztere aber überall von einer gelatinösen Materie infiltrirt gewesen sein, welche aber weniger durchscheinend war als in den vorhergehenden Fällen (ächten Alveolargeschwülsten.) Das grosse und kleine Netz soll mit Gallertknötchen überall infiltrirt, die Milz atrophisch, an die grosse Curvatur des Magens angeheftet, alle anderen Organe gesund gewesen sein. Das Präparat stammte von einem alten Weibe aus der Salpetrière, die während der zwei letzten Monate ihres Lebens beständig zu Bette gelegen, jede Untersuchung verweigert hatte und in einem Zustande von Marasmus gestorben war, dessen Ursache nicht zu entdecken war. — Nach

der Abbildung zu schliessen, bestand hier eine *reine Hypertrophie der Muscularis* mit Verengerung der Orificien, welche das Ansehen eines alveolären Aftergebildes nachgeahmt hatte, und sehr gut mit sekundärer Gallertablagerung des Netzes und der Magenhäute selbst verbunden gewesen sein kann. (S. unten über die Entwickelung der Alveolargeschwulst im Magen.) Bemerkenswerth wäre die weniger weit gediehene Verengerung des Pylorus, welche übrigens erklärt, warum im Leben kein Erbrechen bemerkt wurde.

18. Ebenda livr. XII. pl. 6. fig. 1. Angebliche *„Hypertrophie des Pylorusendes mit beginnendem Alveolarkrebs des Magens"*. Das Individuum, dem dieser Magen gehörte, hatte in der letzten Zeit seines Lebens an allen Symptomen, nicht der krebsigen Diathese, sondern einer beträchtlichen Verengerung des Pylorus gelitten, namentlich an reichlichem Erbrechen, welches mehr oder weniger unmittelbar auf die Mahlzeit folgte, und an zunehmender Abzehrung, die zuletzt den höchsten Grad erreichte. — Die Verengerung war nicht am Pylorus begrenzt, sondern bildete einen zolllangen Cylinder, der nur für eine Schreibfeder durchgängig war. Die überall gleichmässige Verdickung im Umkreis des Pylorus betrug 5‴. Schleimhaut und Peritoneum seien gesund, Muskel- und fibröse (submuköse) Haut erkrankt gewesen; erstere bildete allein die halbe Dicke des Pylorus. In die Maschen des letzteren habe eine gelatinöse Substanz begonnen sich zu ergiessen, dessgleichen im subperitonealen Zellgewebe. Auf der Abbildung geht die Hypertrophie wie gewöhnlich allmählig in die normalen Häute hinüber. — Cruveilhier hält die gallertige Entartung für unabhängig von der Hypertrophie, hält aber für möglich, dass sie später sich von dem fibrösen Gewebe aus, in welchem sie ihren Sitz hatte, nicht in die eigentliche (proprement dite) Muskelsubstanz, aber längs der fibrösen Fortsetzungen, welche die Muskelbündel von einander trennen, fortgesetzt und die Muskelfasern atrophirt haben würde. »Hier, wie in anderen Fällen, würde dann die Atrophie auf die Hypertrophie gefolgt sein.« Mehrere Thatsachen berechtigen Cruveilhier, wie er sagt, zu der Annahme,

dass die reine und einfache Hypertrophie des Muskelrings am Pylorus bei Greisen alle örtlichen und functionellen Symptome einer Verengerung des Pylorus bewirken könne. Oft genug habe diese Hypertrophie ihren eigentlichen Sitz in der fibrösen Haut, die Strictur sei dann noch vollständiger als bei der reinen und einfachen Hypertrophie der Muskelhaut. — Cruveilhier erzählt einen solchen Fall bei einem 72jährigen Weibe, die in Folge unaufhörlichen Erbrechens, während den letzten Lebenswochen nur, gestorben war. Das Peritoneum war gesund, das subperitoneale Zellgewebe und die Muskelhaut hypertrophisch, der Hauptsitz der Hypertrophie aber in der fibrösen Haut (submukösem Zellstoff), der zweimal so stark als die Muscularis, d. h. ungefähr 5‴ dick, sehr dicht war, und auf dem Durchschnitte ein gelapptes Ansehen hatte, wie die fibrösen Körper der Gebärmutter [1]). Die Schleimhaut hing der fibrösen Haut fest an und zeigte eine sehr zottige Oberfläche, welche Beschaffenheit er für eine Hypertrophie der Schleimhaut hält. Es sei also constatirt, dass eine grosse Anzahl der sogenannten Pyloruskrebse nichts als eine Hypertrophie dieser Region sei. — Ich habe nicht nöthig, hinzuzufügen, wie sehr alle diese Bemerkungen mit den oben aufgeführten Beobachtungen übereinstimmen.

In Bezug auf die Capacität des Magens bei Verengerung des Pylorus unterscheidet Cruveilhier zwei Klassen, entweder mit enormer Erweiterung, oder mit mehr oder weniger beträchtlicher Volumsabnahme. Im ersteren Falle erfolge das Erbrechen im Leben zu gewissen Zeiten, wenn der Magen gefüllt sei, im anderen Falle sogleich nach jeder Mahlzeit und im Verhältniss zur Menge der eingebrachten Alimente. Cruveilhier glaubt übrigens, dass an diesen Erscheinungen der Zustand der Schleimhaut noch mehr Antheil habe, indem bei normaler Beschaffenheit, die Speisen

---

1) Cruveilhier will mit dem Ausdruck lobuleux offenbar die eigenthümlichen kreis- und inselförmigen Figuren bezeichnen, welche man auf dem Durchschnitte von Fasergeschwülsten, den Faserzügen entsprechend, wahrnimmt. S. Diagnose S. 356.

länger behalten werden, bei Irritation der Schleimhaut aber das Erbrechen sogleich eintrete. Im Uebrigen seien die Erscheinungen der Stenose dieselben, möge ihr eine äussere Geschwulst, welche den Pylorus comprimire, Hypertrophie der Häute oder Krebs zu Grunde liegen. Schliesslich erwähnt Cruveilhier eines Falles, wo eine blosse Narbe im Duodenum Stenose desselben und Hypertrophie der Magenwände mit Erweiterung des Magens bewirkt hatte und das Erbrechen in langen Zwischenräumen eintrat. — Mit bedeutender Erweiterung des Magens sei immer Lageveränderung des Pylorus verbunden.

(Zur Vergleichung finden sich auf derselben Tafel die Abbildungen einer entschieden krebsigen Strictur des Pylorus, bewirkt durch eine höckerige, umschriebene, zum Theil verschwärte Geschwulst, in welcher alle Häute untergegangen waren. Die Muskelhaut des übrigen Magens zeigt eine leise Verdickung und beginnende Fächerung, welche vom Fundus gegen den Pylorus allmählig zunimmt und ihn sogar an einer Stelle erreicht, also sekundäre Hypertrophie durch krebsige Stenose des Pylorus.)

19. Ebendaselbst livr. XXVII. pl. 1. fig. 1 (unter der allgemeinen Ueberschrift »Cancer«) als *Hypertrophie der fibrösen und Muskelhaut* bezeichnet, welche dem unter 16. aufgeführten Falle sehr ähnlich sieht. Die 66jährige Kranke war 14 Monate leidend. Zuerst heftige Magenschmerzen, besonders nach dem Essen und von Erbrechen begleitet. Nach 2 Monaten äusserste Abmagerung, keine besondere Färbung der Haut, intermittirendes Erbrechen. Die Kranke war, wider Gewohnheit, heiter und geschwätzig, behauptete einen Magenkrebs zu haben. Die Exploration zeigte im Epigastrium und linken Hypochondrium eine gewisse Resistenz, aber ohne deutliche Umschriebenheit. Erst in den letzten Lebenstagen bemerkte man eine längliche Geschwulst, welche der Gestalt und Richtung des Magens entsprach. Die Kranke behielt ihre heitere Stimmung bis zuletzt und starb im vollendetsten Marasmus. — Bei der Autopsie fand sich etwas Serum in der Bauchhöhle; das Peritoneum mit kleinen Knötchen und wenig erhabenen, weisslichen Flecken (Sehnenflecken?) bestreut, welche beide ihren Sitz im subperitonealen Zellgewebe zu

haben schienen; dessgleichen im grossen und kleinen Netz. Der Magen verkleinert, seine Häute ungleich verdickt, am meisten am Pylorus (5‴), von wo sie gegen die Cardia sich allmählig verdünnten. Seine innere Oberfläche granulirt oder besser areolirt, die Schleimhaut nur in Resten vorhanden und die Muskelhaut zum Theil entblösst. Die fibröse Haut hatte 2‴, die Muskelhaut 3‴ Dicke. Beide verminderten sich gradweise, indem sie sich vom Pylorus entfernten. An der Cardia überwog die fibröse über die Muscularis. Letztere zeigte »wie in allen Fällen von Hypertrophie« die abwechselnd rothen und weissen Streifen; die weissen Streifen seien das Resultat der fibrösen Umwandlung (Hypertrophie) des Zellgewebes, welches die einzelnen Muskelbündel verbindet; die Cardia war verengert und daher der Oesophagus bedeutend erweitert, der Pylorus scheint weniger eng gewesen zu sein. Die übrigen Organe gesund. — Cruveilhier sagt am Schlusse, die Krankheit sei nichts Anderes gewesen, als eine Hypertrophie der fibrösen und Muskelhaut des Magens, welche er von der Zerstörung der Schleimhaut ableitet. »Wenn man in diesem Falle,« sagt er aber weiter, »den krebsigen Character der Krankheit der Schleimhaut in Zweifel ziehen wollte, so fände er in den Miliargranulationen und weissen Flecken im Peritoneum und Netz ein entscheidendes Merkmal zu dessen Gunsten.« Diese Merkmale wird man jedoch heutzutage keineswegs für entscheidend halten (S. Fall 1) und mit Cruveilhier sowohl die vollkommene Integrität benachbarter Organe, als die ununterbrochen heitere Gemüthsstimmung bei einem Magenkrebse auffallend finden.

20. Auf derselben Tafel fig. 2 eine Figur, bezeichnet „*Cancer mit beträchtlicher Hypertrophie des Magens, Oesophagus und Diaphragma*:“ — Die Kranke, Haushälterin, 43 Jahre alt, hatte 5 Kinder, das letzte vor 5 Jahren, war seit 2 Monaten nicht menstruirt. Aeusserste Abmagerung und daher die Nasolabialfurche sehr ausgesprochen, Hautfarbe nicht abweichend; dünner Puls; während einer Stunde nach jeder Mahlzeit Druck im Magen, worauf die Verdauung erfolgte. Durst mässig. Kein Erbrechen. Stimmung heiter, mit der skelettähnlichen Abmagerung contrastirend. Die Kranke konnte nur auf der rechten Seite

liegen, hatte nie Schmerz im Epigastrium, wohl aber nach links längs den falschen Rippen. Man erkannte dort eine sehr beträchtliche und beim Drucke sehr empfindliche Geschwulst, welche über die Basis des Thorax hervortrat und sich in das linke Hypochondrium zu erstrecken schien. — Die Kranke hatte vor 18 Monaten Uebelkeit, Aufstossen nach dem Essen, aber doch Appetit; aus dem Magen aufsteigende Winde sollen sie sehr beschwert haben; dabei des Tages mehrmaliges Erbrechen von Schleimmassen, nicht von Speisen. Da die Kranke keine regelmässige Essensstunde einhielt und fast nur von Käse und Butter lebte, legte sie wenig Gewicht auf diese Erscheinungen und schrieb sie einer Verdauungsstörung zu. Sie bediente sich dagegen des Liqueur d'Absynthe während 4 Monaten, der ihr wohlgethan habe. Das Erbrechen verlor sich während der ersten 6 Monate und hatte seit 4 Monaten ganz aufgehört. Kurz nach ihrem Eintritt in Cruveilhier's Abtheilung kehrte es jedoch wieder, war schleimig, kam sehr oft, schmeckte gallig ohne Gallenfärbung und nie sauer. Zunge trocken. Fortwährender Schmerz in der linken Seite und Lage auf der rechten. Bald darauf zum erstenmale galliges Erbrechen, Stomatitis pseudomembranacea, Schmerz im Epigastrium. Bald darauf Durchfall, häufiger, feuchter Husten, elender Puls. Gefühl von Schwäche. Schmerz im Magen. Tod am 15. November. Die Section fand den Magen in der Nähe des Pylorus an den Bauchdecken anhängend. Auf der äusseren Seite des Magens, an derselben Stelle, hatte sich ein Abscess gebildet. An der hinteren Magenwand grosser Substanzverlust, durch das Pancreas und den unteren Rand der Milz ersetzt und von einem kreisförmigen, vorspringenden Rand versehen. Pancreas normal. (Geheiltes Magengeschwür). Rechts an der Narbe eine weite Oeffnung, welche zu einer Gastroduodenalfistel führte und von schmutzigen Borken umgeben war. Die Magenwände sehr verdickt, wovon die fibröse Haut $^3/_4$, die Muskelhaut $^1/_4$ einnahm. Die Hypertrophie erstreckte sich über den ganzen Magen, auf den Oesophagus und auf das Diaphragma, welches am Oesophagus anhieng. Die Milz war etwas vergrössert und in einer grossen Weite entfärbt, compact, brüchig, wie Cruveilhier glaubt, in Folge einer chronischen Entzündung, durch Berührung mit dem Eiter im Magen, und wie man sie häufig bei der Intermittensmilz antreffe. Die Lymphdrüsen um die Aorta in der Nähe des Magens vergrössert und verhärtet. Die übrigen Organe gesund. — Da sich

nirgends eine Spur von krebsigem Gewebe fand, ist Cruveilhier geneigt, die Entartung des Magens einer chronischen Entzündung zuzuschreiben. Die Kranke hatte zuerst ein einfaches chronisches Magengeschwür an der hinteren Magenwand, welches die ganze Dicke derselben zerstörte, die zum Theil vom Pancreas ersetzt wurde. Die Vernarbung war entweder vollständig, ausser unten und rechts, oder die Verschwärung dauerte fort, endete mit Gangraen und bewirkte, wie aus der Beschaffenheit der Ränder und den acuten Symptomen in der letzten Periode der Krankheit hervorgeht, erst neuerdings die Gastroduodenalfistel. Die Verdickung der Häute des Magens leitet Cruveilhier von der langandauernden Irritation der Schleimhaut, die theilnehmende Hypertrophie des Oesophagus und Diaphragma von der vorhandenen Adhäsion der Organe, die jedoch, wie aus den beiden ersten oben beschriebenen Fällen hervorgeht, dazu nicht nöthig ist. Doch mag sie, nämlich die krankhafte Adhäsion des Magens am Pancreas, der Milz, am unteren Schenkel des Duodenums und an den Bauchdeken, das Erbrechen in diesem Falle erschwert und so die Hypertrophie der concurrirenden entfernteren Organe begünstigt haben. Warum endlich Cruveilhier diesen Fall als Cancer und nicht als reine Hypertrophie der fibrösen und Muskelhaut in Folge eines chronischen Magengeschwüres aufführt, möchte selbst nach seinen eigenen Principien schwer zu rechtfertigen sein.

21. Livr. XXXIII. pl. 1. fig. 1. bildet Cruveilhier eine »Inflammation chronique du rectum simulant le Cancer« ab, welche im Leben als Cancer behandelt worden war. Das Uebel war nach der Entbindung nebst Rectovaginalfisteln zurückgeblieben. Kolikschmerzen und Erbrechen, Zurückhaltung der Faeces und Gase, eitriger Abgang durch den After, Meteorismus, Erschöpfung, strohgelbe Gesichtsfarbe. Strictur des Mastdarms, durch Dilatation gebessert. Anscheinende Heilung während dreier Jahre. Dann Wieder-

kehr der früheren Symptome mit vermehrter Heftigkeit, Schmerzen am Damm, unwillkürliche grüne, schleimige, blutige Stühle; Erbrechen, Erschöpfung, Tod. — Der Magen wie eingeschrumpft, Pylorus sehr entwickelt, Schleimhaut sehr stark. Cruveilhier nennt diesen Zustand *Hypertrophie des Pylorus durch Erbrechen.* Oedem der Lungen und metastatische Ablagerungen in denselben. Die Wände des Mastdarms in einer Höhe von 6″ von dem Anus aufwärts verdickt bis $^1/_2$″; es hatten sowohl das submuköse als äussere Zellgewebe und die Muscularis Antheil, letztere ist auf der Abbildung deutlich gefächert. Die Schleimhaut war in diesem Umfange grösstentheils zerstört und an ihrer Stelle die Mündungen vieler fistelartigen Kanäle, welche theils in der Dicke der Wandungen endeten, theils in die Scheide führten. Die übrigen Organe gesund. — Cruveilhier warnt vor der Verwechslung solcher durch chronische Entzündung entstandener hypertrophischer Zustände des Darms mit Krebs.

Es ist interessant, eine Abbildung auf derselben Tafel, fig. 2, zu vergleichen, welche eine etwas höher gelegene Strictur des Mastdarms darstellt. Dieselbe beginnt etwa 3″ über dem Anus und ist 3″ hoch. Die Verdickung der Wände ist ziemlich bestimmt von den normalen Darmhäuten abgegrenzt, obgleich der Uebergang coutinuirlich ist. Die Muscularis ist 4—6‴ dick, schön gefächert, ragt aber nach innen nackt in das Lumen des Darms herein. Die Schleimhaut war zerstört und verloren gegangen, zum Theil auch der submuköse Zellstoff. Der Darm oberhalb sehr erweitert durch Retention der Faeces. Das äussere Zellgewebe bildet um die Muskelhaut her einen fast ebenso dicken cylindrischen Wulst, der die Muskelhaut nach innen drängt und die Structur des Cancer gélatiniforme gehabt haben soll. Auch auf den Uterus soll die Afterbildung übergegangen sein. Dies Uebel hatte sich während der dritten Schwangerschaft entwickelt, nachdem eine Frühgeburt 2 Jahre vorausgegangen. Hier scheint die partielle Hypertrophie der Muscularis Folge der Strictur durch die Entwickelung einer alveolären Gallertgeschwulst und wenn, wie Cruveilhier angibt, die tieferen Schichten der Muscularis bereits ergriffen waren, so konnte sie in der Afterbildung später untergehen, auf eine Weise, die unten näher beschrieben werden soll.

(Vgl. den im vorigen Bande dieser Zeitschrift mitgetheilten Fall von Carcinoma alveolare des Mastdarms.)

22. Livr. XXV. pl. 3. fig. 1 bildet Cruveilhier den Durchschnitt eines Mastdarmvorfalles ab, der lange bestanden hatte, dessen sämmtliche Häute hypertrophisch waren und keine Spur krebsiger Structur zeigten, obgleich man ihn für Krebs gehalten hatte. Er leitet die Hypertrophie vom Drucke des Sphincter und von der Irritation durch die Entblössung der Schleimhaut her. — Dessgleichen Hypertrophie der Mastdarmhäute in fig. 3 derselben Tafel. Solche Fälle von Mastdarmkrebs sind, wie Cruveilhier bemerkt, durch die Exstirpation heilbar; es ist aber klar, dass diese Bezeichnung gar nicht auf sie anzuwenden ist. — Von der sekundären Hypertrophie der Darmmuskelhaut nach Dysenterie gibt livr. XL. pl. 5. ein Bild. Dass eine ähnliche Hypertrophie auch an andern Stellen, wo glatte Muskeln vorkommen, ähnliche Erscheinungen darbieten kann, zeigt eine Darstellung von Hypertrophie der Blase livr. XXXIX. pl. 1., auf welcher man eine, wenn auch undeutliche, Fächerung der Muscularis bemerkt. Es scheint die schwächere Entwickelung der Querstreifen mit der geringeren Menge des intermuskulären Bindegewebes im normalen Zustande zusammenzutreffen, aus welchem Grunde sich bekanntlich die Blase von allen Organen des menschlichen Körpers am besten zur Darstellung glatter Muskelfasern eignet.

23. Carswell gibt (a. a. O. Art. Carcinoma pl. 1. fig. 1) die Abbildung eines Magens, der sich durch die ausgedehnte Erkrankung seiner Häute und durch die Darstellung der gefächerten Muskelhaut auszeichnet. Die Muskel- und Zellgewebsbündel waren durch das graue halbdurchscheinende Ansehen der ersteren und die trübweisse Farbe der letzteren von einander zu unterscheiden. Carswell selbst nennt die Entartung derselben in der Beschreibung »Hypertrophie« und sie setzt sich auf den Oesophagus fort. Die submuköse und Schleimhaut bildet gegen den Pylorus hin höckerige Anschwellungen, ohne Geschwürfläche, welche mit Längsfalten der Schleimhaut zusammenhängen. Die Anschwellung nimmt im Allgemeinen gegen den Pylorus hin

zu, zeigt aber unterwegs an der kleinen Curvatur eine partielle und zwar ihre stärkste Verdickung, ohne dass dadurch die Continuität der Häute unterbrochen wird. Eine Krankengeschichte fehlt. Diagnose: *Ungleiche Hypertrophie der Muskelhaut und des submukösen Zellstoffes.*

(Auf derselben Tafel befindet sich, fig. 2 und 3, die Darstellung eines anderen Falles, in welchem die Häute, namentlich die Muscularis continuirlich und allmählig gegen den Pylorus hin anschwillt und sehr schöne Fächerung zeigt. Dieselbe war gelblicher und weniger durchscheinend als im vorigen Fall. Schleimhaut und submuköser Zellstoff waren sehr deutlich und zeigen denselben Grad der Veränderung; namentlich ist letzterer höckerig, bildet in einer Entfernung von mehreren Zollen vom Pylorus einen wulstigen Rand gegen die übrige Magenwand, über welcher jedoch die hypertrophische Muskelhaut continuirlich hinweggeht. In der Mitte befinden sich zwei nuss- bis eigrosse umschriebene Geschwülste, von der Schleimhaut überzogen, deren Natur zweifelhaft ist. Auf einem Durchschnitt der grösseren (fig. 3) zeigt sich die bis dahin allmählig anschwellende Muscularis plötzlich untergegangen und sammt ihrer Fächerung in der Aftermasse verschwindend. An der Oberfläche der Geschwulst befanden sich mehrere kleine Blutergiessungen, welche auf eine bösartige Natur dieser Geschwülste hindeuten. — Es ist wahrscheinlich, dass hier wahrer Krebs, in Form knolliger umschriebener Geschwülste, sich mit der allgemeinen Hypertrophie der Häute combinirte, es bleibt jedoch unentschieden, ob sich derselbe zu der letzteren hinzugesellte oder diese die Folge der durch die Afterbildung bedingten Irritation war. Jedenfalls sind beide Processe anatomisch vollkommen unabhängig von einander.)

24. In Albers' Atlas findet sich, ausser Beispielen von Hypertrophie des Oesophagus, namentlich der Muscularis (Abth. II. Taf. XVIII., XXII), auf Taf. VI. fig. 3. Abth. IV. die Zeichnung eines Magens mit mehreren polypösen Wucherungen der Schleimhaut, welche, wie die Zeichnung eines Durchschnittes zeigt, ihren Ursprung nur in der Schleimhaut hatten. Die Magenhäute nehmen unabhängig von denselben gegen den Pylorus hin allmählig eine Dicke von mehreren Linien an und die Muscularis wird deutlich

gefächert. Diagnose: *Hypertrophie der Muscularis mit polypösen Wucherungen der Schleimhaut.*

(Auf derselben Tafel befindet sich, fig. 2, die Darstellung eines entschiedenen Markschwammes des Pylorus. Derselbe bildet eine trichterförmige, scharf vom gesunden Theil abgesetzte, Geschwulst, mit höckeriger, zum Theil geschwüriger Oberfläche und bedeutender Strictur des Pylorus. Die Schleimhaut war verdickt, mit dichten, injicirten Gefässnetzen durchzogen (Gastritis chronica nach Albers). Die Krankengeschichte im Corresp.-Blatt rheinischer und westphäl. Aerzte. Bd. 2. S. 150 Von einer Verdickung der Wände jenseits der Afterbildung ist nichts wahrzunehmen.)

25. Julius Vogel beschreibt (Erläuterungs-Tafeln S. 94) eine *Hypertrophie der Magenwände mit Geschwürbildung*. Der Verstorbene, etwa 40 Jahre alt, hatte, so viel Vogel erfahren konnte, während des Lebens keine bedeutenden Symptome eines Magenleidens gehabt, kein Erbrechen, keinen Schmerz in der Magengegend, nur Mangel an Appetit. — Die Magenwände waren im ganzen Umfange verdickt, am Pylorus am stärksten, von 4—7‴ Dicke, und mit dem Pancreas und der Leber verwachsen. Auf einem Querdurchschnitte unterschied man deutlich mehrere verschiedene Schichten, die unterste oder äusserste, dem Peritoneum zugekehrte, war weisslichgelb, durchscheinend, glasartig, knorpelartig, fest und hart, knirschte beim Durchschneiden und liess sich nicht auffasern, wie Zellgewebe. Sie bestand aus organischen Muskelfasern und war bis 2‴ dick. Die mittlere Schicht war weisslich gefärbt, gefässreich und zerfaserbar, 2—3 Linien dick, aus einem dichten Faserfilz bestehend, der Gefässe und stellenweise Fettzellen enthielt und von Aesten der grösseren Magendrüsen durchsetzt wurde; sie entsprach dem submukösen Zellgewebe oder der Tunica nervea. Die Schleimhaut war 1‴ dick und schien normal, enthielt auch deutliche Magendrüsen. Auf derselben befanden sich mehrere $^1/_2$ gulden- bis guldengrosse Geschwüre mit zerrissenen Rändern und unebener Basis, eines bis zur Serosa perforirend. Ihr Grund wurde von normalem Zellgewebe gebildet. Vogel gibt leider nicht an, ob der Pylorus wegsam war, auch ist merkwürdigerweise weder in der Beschreibung noch auf der Abbildung von einer Fächerung der Muscularis die Rede oder die Spur, wenn ich nicht einige weissliche Streifen auf der Serosa so deuten soll.

26. *Partielle Hypertrophie der Muskelhaut des Magens.* (Gluge's Atlas Lief. 13. Taf. I. fig. 3 und 4) Ein 36jähriger Tischler litt angeblich seit 4 Monaten an beständigem Erbrechen, das sowohl bei flüssiger als bei fester Nahrung, bald gleich bald einige Zeit nach dem Nehmen eintrat. Furchtbare Abmagerung aus Mangel an Ernährung und Tod, nachdem in den letzten Tagen vor dem Tod allmählig die Sinne sehr schwach und Blasenlähmung eingetreten war. Die Gesichtsfarbe war strohgelblich, äusserlich weder im Leben noch an der Leiche eine Geschwulst in der Magengegend wahrzunehmen. Der Magen war von einer gelblichgrauen Flüssigkeit und wenigen Speiseresten gefüllt, grösser als gewöhnlich, die Schleimhaut an einigen Stellen schwärzlich, an anderen röthlich und erweicht. Am Pylorus liess sich schon vor dem Oeffnen des Magens ein dicker, ziemlich glatter Wulst fühlen, der die hintere Wand des Pylorus in einer Länge von 50 Millim., vom Anfang des Duodenums an, bildete. Der Pylorus durch diesen Wulst und die hier gebildeten Falten der Schleimhaut fast ganz verschlossen. Dieser Wulst wurde selbst ganz vorzüglich durch die hypertrophirte Muskelhaut gebildet, die hier 20 Millim. Dicke hatte. Die Schleimhaut war normal und nur gefaltet. Die Zellhaut etwas verdickt. Die Serosa normal. In der Gegend der Cardia hatte sich gleichfalls eine bedeutende Hypertrophie zu bilden angefangen; übrigens war die Muscularis im ganzen Magen etwas verdickt, bis zu 4 Millim. Sie zeigte unter dem Mikroskope die normalen Fasern. Die übrigen Organe gesund. (Vgl. oben Fall 5). Die Abbildung zeigt die Fächerung der Muscularis angedeutet.

27. Ebenda, Taf. II. fig. 3, ein Fall von „*allgemeiner Hypertrophie der Muskelhaut des Magens*". Der Kranke, ein Tischler, etwa 45 Jahre alt, starb an Ascites nach mehrmonatlichem Aufenthalt im Hospital. Er soll an grosser Appetitlosigkeit, aber nicht an Erbrechen gelitten haben und sehr abgemagert gewesen sein. Es fanden sich Abscesse in den Nieren, die übrigen Organe gesund. — Der Magen war ausserordentlich klein, die Wände steif und zwar rührte die Verdickung derselben, welche den ganzen Umfang des Magens einnahm, von der verdickten Muskelhaut, weniger von der Zellhaut, her, welche Ausläufer in die Muskelhaut schickte und so ein fächeriges Ansehen hervorbrachte. Die Verdickung der Schleimhaut sei nur scheinbar, indem die fortwährende starke Contraction der Muskelhaut

wahrscheinlich die Wulstung der ersteren, die in der Pylorusgegend am stärksten war, hervorgebracht habe. Eigenthümlich sei, dass beide Fälle von zu starker Entwicklung der Muskelhaut Tischlern angehörten, und es sei vielleicht die Art der Beschäftigung nicht ohne Einfluss auf die Erzeugung der Krankheit. — Die gegenwärtige Reihe von Fällen zeigt, dass Gluge's Erfahrung in dieser letzteren Beziehung auf einer Zufälligkeit beruht.

Während des Druckes dieser Abhandlung trage ich noch folgende sichere und gutbeschriebene Fälle von Bennett aus dessen neuestem, reichhaltigem Werke über Krebs [1]) nach, die sämmtlich zur Bestätigung dieser Beobachtungen und der daraus gezogenen Schlüsse dienen.

28. *Allgemeine reine Hypertrophie der Schleim- und Muskelhaut des Magens. Strictur des Pylorus. Chronische Peritonitis.* — 44jähriger Arbeiter. Seit 7—8 Monaten Erbrechen nach dem Essen. Pyrosis und Schmerz im Magen. Kein Appetit. Abmagerung. Fühlbare Härte und Anschwellung im Epigastrium. Tod durch Erschöpfung. — Nirgends die histologischen Elemente des Krebses, obgleich die Dicke der Magenhäute $^1/_2$—$^3/_4$ Zoll betrug. — Bennett hat Recht, wenn er an der krebsigen Natur dieser Entartung zweifelt und sie nicht als Cancer, sondern als Cancroid (worunter er alle nichtkrebsigen Degenerationen begreift) aufführt. (Obs. XXII.)

29. Bennett beschreibt (Obs. XXIII.) ein »Cancroid und chronisches Geschwür des Magens«, wobei der Magen sehr zusammengezogen und verhärtet und seine Häute allenthalben verdickt waren, bis $^3/_4$''' dick. Die Muscularis 1''' dick, von grauem, gallertigem Ansehen; das submuköse Zellgewebe weiss und dicht; die Schleimhaut gerunzelt, gesund; der Pylorus wegsam. An der hinteren Magenwand ein Geschwür von der Grösse einer halben Krone, mit unebenen, erhabenen Rändern, dessen Boden vom Peritoneum

---

1) On Cancerous and Cancroid growths. By I. H. Bennett, Edinburgh 1849.

gebildet wurde. Letzteres überall mit miliären Ablagerungen bedeckt. Das Netz zusammengezogen (wie bei chronischer Peritonitis gewöhnlich). Nirgends Spuren von Krebsstructur und Fasergewebe. Die Kranke war 40 Jahre alt, hatte früher viel an Asthma und Fieberanfällen gelitten. Appetit dabei anfangs gut, später variabel und Druck und Unbehagen im Magen. Seit 6 Monaten eine kleine harte Geschwulst im Epigastrium fühlbar, die wuchs und schmerzhaft wurde. Anfangs auch mitunter Erbrechen. Zuletzt Ascites und Erschöpfung. — Der Magen war hier ohne Zweifel hypertrophisch; da jedoch keine Strictur vorhanden war, können die ohnehin sehr irregulären und wechselnden Erscheinungen nur dem vorhandenen chronischen Magengeschwür zugeschrieben werden; ich wäre sogar sehr geneigt, die Hypertrophie als eine sekundäre und das perforirende Magengeschwür als die Ursache derselben anzusehen. In diagnostischer Beziehung gehört ein solcher Fall zu den misslichsten, da das Characteristische desselben grade in der Unbestimmtheit und Unbeständigkeit der Symptome liegt, so dass vielleicht die Diagnose nach unserem Standpunkte zwar in Bezug auf Krebs und reine Hypertrophie negativ, nicht aber positiv auf Magengeschwür zu stellen gewesen wäre, wenn nicht etwa das Fieber einen Fingerzeig abgeben konnte.

30. *Reine Hypertrophie der Magenhäute höchsten Grades. Bronchialcatarrh.* (Ebenda Obs. XXIV). 52jähriger Mann; vor 5—6 Wochen Schmerz im Magen und Ausdehnung desselben, vor dem Mittagessen eintretend und bis in die Nacht anhaltend. Zugleich Erbrechen mit Durst und Anorexie. Essen erleichterte den Schmerz, bewirkte aber Uebelkeit. Tympanitische Auftreibung in der Magengegend und eine harte, unbewegliche Geschwulst im rechten Hypochondrium. Fortwährendes Erbrechen und Erschöpfungstod. — Der Magen contrahirt, seine Häute im ganzen Umfang bis 1″ dick, der Pylorus jedoch gesund. Die Hypertrophie hatte ihren Sitz besonders im submukösen Zellstoff, in welchem die Muscularis untergegangen war (secundäre Atrophie). Die Schleimhaut papillös und sehr uneben. Nirgends Geschwüre. Keinerlei Elemente des Krebses; nur

Fasergewebe und Klümpchen (wie in unserem Fall 1). — Den Gründen, aus welchen sich Bennett gegen die krebsige Structur dieser Fälle erklärt, kann ich nur vollkommen beistimmen. Er bemerkt dazu, dass man diese Fälle immer als Skirrhus betrachtet und für bösartig gehalten habe, denn man sei noch nicht auf den Gedanken gekommen, dass es sich hier um »eine einfache Strictur und Hypertrophie der Magenwände« handle.

Nachdem in den Angaben der bewährtesten Schriftsteller und in der gesammelten Reihe sich ergänzender Einzelfälle ein, wie ich glaube, ziemlich vollständiges Bild der pathologischen und anatomischen Verhältnisse, welche die Hypertrophie der Magenhäute begleiten, gegeben ist, und nachdem nachgewiesen wurde, dass eine Menge dieser Fälle bisher unter den Kategorien Cancer und Skirrhus begriffen wurde, obgleich sie weit entfernt sind, die Natur bösartiger Aftergebilde zu theilen, wird es jetzt darauf ankommen, diejenigen Merkmale zusammenzufassen, welche im Allgemeinen zur Diagnose beider Krankheitszustände, an der Leiche sowohl als im Leben, dienen können, und zwar werden zuerst die pathologisch-anatomischen und, auf diese gegründet, die diagnostischen Momente für den practischen Zweck festzustellen sein. Zu diesem Zwecke ist eine Vergleichung mit solchen Fällen erforderlich, welche sich bei der histologischen Untersuchung oder aus anderen zureichenden Gründen als notorische Krebse erwiesen haben. Es kann nicht meine Absicht sein und es wäre ohne Zweifel eine sehr undankbare Arbeit, wenn ich nun die grosse Zahl von Magenkrebsen in der Weise, wie es für die Hypertrophieen geschehen ist, aus der Literatur ausziehen wollte; es kommt überhaupt in dieser Frage weniger auf die Zahl als auf die Genauigkeit der Beobachtungen an, und es scheint mir daher zweckmässiger, wenn ich mich auf meine eigenen

und auf die Beobachtungen derjenigen Schriftsteller beschränke, von welchen ich auch die Fälle von Hypertrophie entlehnt habe. Aus dieser Beschränkung wird sich ein doppelter Vortheil ergeben, einmal die möglichst gleichförmige Manier der Beobachtung und Beschreibung, und dann die ungefähre Beurtheilung des Verhältnisses, in welchem die Häufigkeit der ächten Magenkrebse zu den sogenannten, d. h. zu den Hypertrophieen der Magenhäute steht. Ich werde mich bei der Alltäglichkeit dieser Krankheit überdies auf die Hauptpunkte der Krankengeschichte u. s. w. beschränken, die von wirklich diagnostischem Werthe sind, da ich keinesfalls die Sache zu erledigen wähne, sondern nur vorläufige Haltpunkte zu gewinnen suche. Einige dieser Fälle sind bereits oben neben Fällen von Hypertrophie angeführt worden, wenn sie sich in den Werken der Schriftsteller nebeneinander abgebildet fanden, um dadurch die Bequemlichkeit des Nachschlagens und Vergleichens zu erleichtern; ich habe daher hier nur die übrigen nachzuholen und auf jene zu verweisen.

Wenn ich die mir vorliegenden Fälle von ächtem Magenkrebs — wo nämlich die deutliche Geschwulstform, die Gegenwart des characteristischen Krebssaftes und der in ihm enthaltenen Elementartheile, die Affection benachbarter oder entfernter Organe und insbesondere auch des Lymphgefässsystems, weiter die gewöhnlichen Ausgänge bösartiger Geschwülste, nämlich Erweichung, Aufbruch, Verschwärung u. s. w. keinen Zweifel an der Diagnose gestatten — untereinander vergleiche und zu ordnen suche, erhalten wir zwei grosse Gruppen, je nachdem nämlich die Magenhäute nur an der umschriebenen Stelle der Geschwulst selbst entartet (beziehungsweise verdickt) oder neben der krebsigen Geschwulst in grösserem oder geringerem Umfange erkrankt, d. h. hypertrophisch sind.

I. Fälle von Magenkrebs ohne Verdickung der Magenhäute und daher auch ohne Fächerung der Muscularis.

Solche sind, ausser den bereits bei den Hypertrophieen unter 11, 16, 24 beiläufig erwähnten, folgende:

4. *Markschwamm im Magen* bei einem Weber (von mir beschrieben Diagnose S. 152, Fall XVIII). Seit mehreren Jahren Magenübel, heftige, nächtliche Schmerzen, Sodbrennen, zeitweises Erbrechen, längere Zeit vor dem Tode sistirt (durch Erweichung des Aftergebildes). Geschwulst im linken Hypochondrium. Ascites, Anasarca, Anämie, Erschöpfung. Höchste Abmagerung, pergamentne Haut, schmutzig gelb gefärbt. Dislocation des ausgedehnten Magens nach links und unten. Faustgrosser, zerfliessender Schwamm auf der hinteren Wand. Pylorus gesund und wegsam, Cardia dessgleichen. Magenhäute sehr dünn, durchsichtig, deutliche Ringfaserung der gegen das Licht gehaltenen Muscularis (nachdem das Präparat bisher in Weingeist gelegen); letztere geht hinter dem Fungus hinweg zum Pylorus, ohne dort über 1‴ dick zu werden; nur das submuköse Zellgewebe ist im Umkreis stellenweise verdickt. Fächerung nicht wahrzunehmen. Muskelfasern mikroskopisch kenntlich; stellenweise die Bündel auseinander gewichen, indem sich die unebene Basis der Geschwulst zwischen sie hineingedrängt hatte. Das submuköse Zellgewebe continuirlich in die Geschwulstkörper übergehend.

5. *Carcinoma reticulare des Magens* bei einer alten Köchin (von mir beschrieben Diagnose S. 164, Fall XIX). Langjährige Geschwulst in der Regio epigastrica, hart, scharf umschrieben, faustgross. Erst in den letzten Jahren dyspeptische Erscheinungen, Druck im Magen, besonders nach der Mahlzeit, öfteres Erbrechen, aber ohne Zusammenhang mit der Mahlzeit. Abmagerung, Cachexie. Erst in den letzten 6 Wochen heftigere Schmerzen, besonders nach dem Essen, häufigeres Erbrechen, Consumtion. — Grösste Abmagerung. Pylorus mit den Bauchdecken verwachsen, knorpelhart; die Entartung scharf gegen die gesunde Magenparthie abgegrenzt. Verschwärung der Geschwulst nach innen. Stenose des Pylorus. Häute des Magens schlaff, etwas derber als gewöhnlich, Muscularis nicht gefächert, in der Krebsmasse mit den anderen Häuten vollständig untergegangen, doch stellenweise noch

glatte Muskelfasern zu erkennen (wie ich jetzt glaube, Reste der normalen Muskelhaut, keine Hypertrophie).

6. *Carcinoma cardiae* (Präparat aus der hiesigen Sammlung unter No. 35 aufgestellt), eine sattelartig auf der kleinen Curvatur aufsitzende Geschwulst, scharf umschrieben und vom gesunden Magen abgegrenzt, mit Verschwärung und Perforation eines grösseren Blutgefässes der inneren Magenfläche. Die Häute im Umkreis normal, nicht verdickt. Pylorus normal. Nur die Schleimhaut im Umkreis der Geschwulst sehr zottig. In der Geschwulst selbst sind alle Häute untergegangen.

7. *Fungus medullaris ventriculi* (dessgleichen No. 40, b), mehrere blumenkohlartige, weiche, pilzförmige Schwämme, auf der inneren Fläche des Magens (ähnlich Fall 24), einer von Haselnussgrösse am Pylorus selbst. Lezterer hat, wie die Magenwände überhaupt, dadurch keine Veränderung erlitten, seine Oeffnung wegsam. Die Zöttchen der Schleimhaut stärker entwickelt als gewöhnlich (Hypertrophie der Mucosa.) An der Cardia einige melanotische Drüsen.

8. 9. 10. In einem Reserveglas befinden sich ebenda noch u. A. ein ungeheures zerfressenes Geschwür, durch einen verjauchten *Krebs der Cardia*, scharf vom Oesophagus und dem übrigen Magen abgegrenzt und von da mehrere Zolle weit über den Magen sich erstreckend. Der Fundus des Magens, beide Curvaturen und der Pylorus frei und ihre Häute normal. Die Muscularis bildet eine dünne Schicht unter der Serosa, welche über die Geschwulst hinweggeht und durch die Verjauchung inwendig stellenweise zu Tage liegt. In der Nachbarschaft krebsig angeschwollene Drüsen. — Ferner ein ähnlicher verjauchter Krebs, ein Zoll weit von der Cardia von der kleinen Curvatur zur vorderen Magenwand herabsteigend, von dem Umfange eines Gänseeies. Auswendig befindet sich zwischen ihm und dem Oesophagus noch an der kleinen Curvatur ein nussgrosser erweichter Knoten, der von der Serosa ausgeht. Auch hier ist die Afterbildung scharf vom gesunden Theil abgesetzt, die übrigen Häute und der Pylorus normal. — Dessgleichen eine ungeheuere, knollige Markschwammgeschwulst, mit einer tellergrossen Geschwürfläche im Innern, welche den ganzen Magen von der Cardia bis zum Pylorus einnimmt und nur einen Theil des Fundus und den Ring des Pylorus selbst frei lässt. Sie hat das Colon transversum ergriffen und

durchbohrt, so dass sein Lumen mit dem des Magens in einem Umfange von mehreren Zollen communicirt. Die Magenhäute sind in der Afterbildung, welche scharf umschrieben ist, untergegangen, in den übrigen Resten nicht verändert.

11. Cruveilhier bildet (livr. IV. Pl. 1) zwei Formen von Magenkrebsen ab, von welchen der eine mit Rokitansky's *Zottenkrebs* übereinzustimmen scheint, und mit dem so eben erwähnten Fungus medullaris ventriculi (No. 40, b) übereinkommt. Auch hier sitzen mehrere Schwämme im Magen zerstreut, einer am Pylorus, welche sich auf Kosten der 3 inneren Häute gebildet hatten. Das zottige Ansehen schreibt Cruveilhier einer enormen Verlängerung der Papillen der Magen- und Duodenalschleimhaut zu. Die Magenhäute im Uebrigen nicht verdickt. — Die 42jährige Frau hatte seit 3 Monaten unaufhörliches Erbrechen gehabt, das unter heftigen Anstrengungen viel fadenziehenden Schleim und zuweilen helles Blut, nie schwarze Materie, entleerte. Alle übrigen Functionen normal, Gesichtsfarbe gut, Zunge natürlich, Abmagerung ohne Marasmus, Puls schwach, aber nicht frequent. So oft sich die Kranke auf die linke Seite legte, füllte sich der Mund aus dem Magen mit Wasser und das Erbrechen erfolgte, während sie auf der rechten Seite sehr gut ruhte. Unter dem Nabel fühlte man zwei abgerundete, beim Drucke wenig schmerzhafte, bewegliche und verschiebbare Geschwülste. Die Kranke wollte immer einen schwachen Magen gehabt und zum Erbrechen geneigt gewesen sein. Die tiefe Lage der Geschwülste erklärte sich aus der Erweiterung und Senkung des Magens. Während der Behandlung hörte das Erbrechen zuweilen während 8 Tagen auf, um dann während 24, 48 Stunden mit verzweifelter Heftigkeit wiederzukehren und nicht eher aufzuhören, als bis die Kräfte erschöpft waren. Besänftigende Klystiere vermehrten das Erbrechen und riefen es hervor, wenn es ruhte. Später wurde damit Blut erbrochen, die Geschwülste erhoben sich über den Nabel, es gesellten sich nervöse Symptome, Krämpfe zum Erbrechen. Appetit gut, aber nichts blieb, daher Verzicht auf Nahrung. Erschöpfungstod. — Alle diese Symptome erklären sich theils aus dem Gefässreichthum der Geschwülste, theils daraus, dass zwei derselben, wovon eine dicht über, eine unter dem Sphincter pylori sass, denselben zu manchen Zeiten

mechanisch verstopften. Es wäre zu wundern, dass das lange und heftige Erbrechen keine Hypertrophie der Magenhäute bewirkt hatte, wenn sich nicht aus der üppigeren Vegetation der Aftergebilde selbst erklärte, warum eine vermehrte Ernährung der übrigen, normalen Häute nicht stattfand.

12. In dem anderen Falle von Cruveilhier auf derselben Tafel war ein *Markschwamm der kleinen Curvatur* in Brand übergegangen; derselbe war scharf umschrieben, krebsige Knoten im Mesenterium, die Leber mitergriffen. Die übrigen Magenhäute normal und die Mündungen wegsam. Es waren desshalb im Leben weder Erbrechen, noch eine Geschwulst, noch auch, bei dem 83jährigen Greise, andere Symptome eines Magenleidens bemerkt worden.

13. 14. 15. Bei Carswell finden sich (a. a. O. p. 2. fig. 2 und 3) zwei Mägen mit umschriebenen *Schwämmen der Cardia* und *grossen Curvatur* abgebildet, neben welchen der Pylorus frei und die Wände normal sind. Dessgleichen plate 3, fig. 2. Wie Carswell angibt, waren an der Stelle der Geschwulst die Häute entweder alle in der Geschwulst untergegangen, oder im dritten auch die Muscularis noch gesund.

16. Auch Lebert (Physiologie pathologique. Paris 1845. Tom. II. p. 375) führt unter einer Reihe von Magenkrebsen, einen *Cancer der Cardia* auf, bei welchem sich keine Fortsätze in die Muskelhaut hineinerstreckten, die Schleimhaut allein im Umfang der Geschwulst sehr verdickt, *mamellonée* und mit Vegetationen besetzt war. Die fibröse Schicht, welche der Geschwulst zur Basis diente, war wenig entwickelt. Es fanden sich Geschwülste in Leber, Lungen und Pankreas.

Von Bennett's Fällen gehören hierher:

17. *Ulcerirter Krebs des Pylorus und Duodenums mit Strictur des Pylorus.* Gleichzeitig Krebs im Uterus, den Ovarien, Lumbal- und Mesenterialdrüsen, in Leber und Colon. — Frau von 49 Jahren. Schmerz im Epigastrium, seit 12 Monaten Erbrechen, meistens 5—10 Minuten nach der Mahlzeit. Heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, herumziehend, zunehmend. Peritonitis. Tod. — Der Magenkrebs befand sich in Knotenform zwischen den Magen- und

und Darmhäuten. Der grösste derselben war nach innen aufgebrochen. (Obs. XII.)

18. *Ulcerirter Pyloruskrebs mit Strictur.* Krebs-Narben in der Leber und Kalkconkremente in den Lungen- und Mesenterialdrüsen. — Frau von 49 Jahren. Seit 10 Jahren zuweilen Schmerz im Magen nach dem Essen; seit 2 Jahren, wo die Menstruation sistirte, zunehmend. Besserung durch Behandlung. Vor 2 Monaten Rückfall, saures Aufstossen und zuweilen Diarrhöe. Der Schmerz am stärksten $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit, von Erbrechen begleitet (saure Materien und Speisen.) Dabei Diarrhöe. Fühlbare, umschriebene Geschwulst im Epigastrium. Tod durch Erschöpfung. — Der Magen sehr ausgedehnt, das Geschwür an der hinteren Magenwand, sein Boden von der Muscularis gebildet. Benachbarte Lymphdrüsen geschwollen, krebsig. (Obs. XIX).

19. *Krebs des Pylorus und Duodenums mit Strictur.* Krebs der Mesenterialdrüsen. Pleuritis und Peritonitis. — Mann von 24 Jahren. Vor 6 Wochen zuerst Schmerz in der Nierengegend, durchschiessend, intermittirend; Dysurie und Haematurie. Darauf Ascites und Anasarca. Ein fühlbarer, fester Körper im linken Hypochondrium, 3″ seitlich und 2″ aufwärts vom Nabel, ändert die Lage, schmerzhaft beim Druck. Kein Erbrechen. In den letzten 4 Tagen Pleuritis und Tod. — Bedeutender seröser und plastischer Erguss in Pleura und Peritoneum; der Krebs zwischen den Magen- und Darmhäuten, die Dicke derselben stellenweise $^1/_2 - 1$″. Die Muskelhaut war ganz untergegangen. Die Strictur sass übrigens am Anfang des Jejunum und liess noch einen kleinen Finger durch, woraus sich das mangelnde Erbrechen erklärt. — Ohne Zweifel hatte der Krebs länger bestanden und erst durch die Peritonitis sein Dasein verkündigt. (Obs. XXV.)

20. *Ulcerirter Krebs der hinteren Magenwand.* Krebs der benachbarten Lymphdrüsen, der Pleura, des Diaphragma, Peritoneum, der Leber und des Uterus. Tod durch Peritonitis. — Frau von 40 Jahren. Seit 4 Monaten Schmerzen in der rechten Seite und Schulter. Seit 2 Monaten Ascites. Seit 5 Wochen Schmerzen im Unterleib. Kein Icterus. Vergrösserung der Leber durch Percussion nachweisbar. Erschöpfung. Das Krebsgeschwür im Magen hatte sämmtliche Häute perforirt und die tödtliche Peritonitis verursacht.

(Obs. XXVI.) — Offenbar gehörten die Symptome im Leben den verbreiteten Krebsablagerungen an und verdeckten die Störungen im Magen, die schon desshalb zurücktraten, weil das Krebsgeschwür seinen Sitz nicht am Pylorus hatte, eine Erfahrung, die wohl hinreichend festgestellt sein dürfte.

21. *Krebs des Duodenums, der Leber, des Pancreas und der Lumbardrüsen, mit beginnendem Magenkrebs.* — 58jähriger Mann. Ascites. Abmagerung. Abnahme des Appetits, doch nicht Verlust. Anschwellung im rechten Hypochondrium, schmerzhaft, doch in wechselnder Stärke. Dumpfe Percussion im linken Hypochondrium mit weniger Empfindlichkeit. Kein Erbrechen, aber Schmerz nach dem Essen, 3—4 Stunden anhaltend, durch Genuss von Fleischbrühe vermehrt. Erst in den letzten Wochen öfteres Erbrechen halbverdauter Speisen. Erschöpfung. — Die Geschwulst rechts kam vom Duodenum und benachbarten Lymphdrüsen. Der Magen erweitert, grösstentheils gesund, die Krebsmaterie in Form kleiner Knoten, der grösste gleich einer halben Erbse, unter der Schleimhaut abgelagert. (Obs. XXVII.) — Es ist offenbar, dass auch hier die Hauptsymptome der verbreiteten Krebskrankheit angehörten, wozu sich erst in der letzten Zeit die von der Erkrankung des Magens herrührenden gesellten.

Man wird bemerken, dass die meisten der soeben angeführten Fälle von Magenkrebs ohne Verdickung der Magenhäute ihren Sitz an der Cardia oder wenigstens nicht am Pylorus hatten, was darauf hinzuweisen scheint, dass die Verdickung (Hypertrophie) der Wände ihr Dasein nicht der Gegenwart einer Geschwulst überhaupt, sondern mehr dem Sitze derselben verdankt. Diese Vermuthung findet ihre Bestätigung, wenn wir solche Fälle vergleichen, bei welchen eine Verdickung in der That stattfand. Unter den Fällen dieser zweiten Gruppe sind jedoch wieder zwei besondere Formen von einander zu halten, diejenigen, bei welchen sich die Verdickung der Wände nur auf den nächsten Umfang der Geschwulst beschränkte, und diejenigen,

bei welchen sie einen grösseren Umfang oder den ganzen Magen einnimmt. Es sei mir erlaubt, zuerst einige Fälle anzuführen, in welchen sich die Verdickung der Wände, bei notorischem Magenkrebse, auf einen grösseren Theil oder den ganzen Magen erstreckte.

II. Krebse des Magens mit allgemeiner Hypertrophie der Magenhäute.

1. Einen solchen Fall beschrieb ich (Diagnose S. 414), ohne der Hypertrophie der Wände eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen, da es mir vorzugsweise um die Diagnose des Carcinoms zu thun war; ich habe jedoch die Untersuchung an dem aufbewahrten Präparate vervollständigt und theile hier das Wesentliche mit. — Eine 60jährige Dienstmagd hatte eine harte, höckerige, oberflächlich liegende Geschwulst, die sich vom linken Hypochondrium aus in das Epigastrium erstreckte; sie war nicht empfindlich und von der Kranken selbst vorher nicht bemerkt. Sie klagte seit $1^1/_2$ Jahre Abnahme der Kräfte, Mangel an Appetit und Diarrhöe. Etwas Speise und Wein wurde gut ertragen. Puls klein, leer, beschleunigt. Plötzlich mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit und Lähmung. Tod im Marasmus. — Im Magen ein grosses zerfressenes Krebsgeschwür an der kleinen Curvatur; Fundus, Cardia und Pylorus frei. Zugleich Krebsknoten in der Leber und den Lymphdrüsen. Die Krebsbildung war scharf von den Magenhäuten abgesetzt, deren Structur aber in dem narbigen Gewebe aufging und stellenweise sogar narbenartig contrahirt war; an einigen Stellen hatten sich im Gewebe der Aftermassen »Faserzüge von breiten, blassen Fasern mit aufsitzenden haberkornförmigen Kernen gefunden, die sich ganz wie glatte Muskelfasern verhielten«. An anderen Stellen geht jedoch die Muskelhaut noch kenntlich über das Aftergebilde hinweg und in die übrige Muskelhaut continuirlich über. Dieselbe nimmt im ganzen Umfange des Magens gegen den Pylorus allmählig zu, bis zu 2‴ Dicke; die Serosa hängt locker an, die Mucosa ist noch verschiebbar, die Submucosa noch locker. In der Muskelhaut selbst ist die Fächerung nur sehr schwach entwickelt, am deutlichsten jedoch an der Stelle, wo sie über die Afterbildungen hinweggeht, und zwar gehen hier die fibrösen Scheidewände unmittelbar in den Geschwulstkörper über. An einer Stelle, wo die After-

masse am dicksten ist, läuft die Muscularis noch kenntlich und deutlich gefächert mitten durch sie hindurch und zeigt hier eine einseitige, locale Verdickung bis zu 3‴, daneben aber continuirlich in die $1^1/_2$‴ dicke benachbarte Muscularis übergehend. Die Fächer sind an dieser Stelle offenbar durch das Wachsthum der Geschwulst nach innen gehoben und in die Länge gezerrt. In denselben ist die Muskelsubstanz noch kenntlich. Fächerung zeigt sich in der Geschwulst nur genau an der Stelle der durchsetzenden Muskelschicht. Der Pylorus ist trotz der Verdickung der Muscularis wegsam und der Sphincter am wenigsten hypertrophisch. Am Fundus haben die Häute, die Muscularis eingerechnet, nur die gewöhnliche Dicke. Cardia wegsam und abgegrenzt. Die Schleimhaut theilweise zottig, über der Geschwulst zerstört. — Es scheint, dass hier, wo kein Erbrechen und überhaupt kein subjectives Symptom der Krankheit vorhanden war, wenn man die vielleicht von der Verschwärung des Krebses abhängige Dyspepsie ausnimmt, die Krebsbildung vom submukösen oder subserösen Zellgewebe ausgegangen und die Muskelhaut mitergriffen, und dass die Hypertrophie der letzteren hauptsächlich auf Rechnung des intermuskulären Zellgewebes kam, welches in der Afterbildung aufging und durch die Zunahme des Geschwulstkörpers verzerrt wurde. Die allgemeine Hypertrophie war offenbar jüngeren Datums und verbreitete sich ringsum von der Krebsgeschwulst aus.

2. Ein interessantes Präparat besitzt die hiesige Sammlung von *Carcinoma pylori* (No. 36), welches ein kreisrundes, 3″ im Durchmesser grosses, höckeriges Geschwür bildet, mit seinen überhängenden Rändern scharf gegen die gesunden Theile abgegrenzt ist, und in der Weise auf das Duodenum übergreift, dass seine Hälfte auf dem letzteren Platz nimmt. [1]) Nach aussen bildet es eine faustgrosse, höckerige Geschwulst, welche nicht den ganzen Umfang des Pylorus einnimmt, sondern vorn eine kleine Stelle frei

---

1) Die Angabe von Rokitansky (a. a. O. Bd. 3. S. 305), dass der Pyloruskrebs nie auf das Duodenum übergreift, ist demnach nicht ohne Ausnahme, wenigstens hatte sich hier ein Krebs auf beiden zugleich entwickelt. Auch Wunderlich (a. a. O. S. 1034) hat es zweimal beobachtet. S. unten S. 376. 4.

lässt. Die Magenhäute schwellen schon in ziemlicher Entfernung von der Afterbildung merklich an, in der Nähe derselben aber rascher, und lassen sich dann, namentlich die gefächerte Muscularis, bis an den Pylorus verfolgen, wo sie scharf abgesetzt ist, während die krebsige Aftermasse übergreift. Im gesunden Theil des Magens sind die Häute verschiebbar, da, wo sie über die Geschwulst hinweglaufen, untereinander straff verbunden. Die Schleimhaut und Submucosa sind in der letzteren untergegangen und sie scheinen auch der ursprüngliche Sitz derselben zu sein. — Es kann kein Zweifel sein, dass die Hypertrophie der Häute, namentlich der Muscularis, hier Folge der krebsigen Stenose des Pylorus war, die in der letzten Zeit erst durch theilweise Verjauchung des Aftergebildes, welches zum Theil einen leeren Sack bildete, wieder frei geworden war.

3. No. 37 der hiesigen Sammlung ist eine ungeheuere viellappige *Krebsgeschwulst der kleinen Curvatur*, welche dicht an der Cardia beginnt und dicht am Pylorus endigt, so dass diese sich auf eine Entfernung von 3″ genähert sind. Aussen befinden sich apfelgrosse Geschwülste, welche um den ganzen Pylorus herumgehen, so dass nur die Cardia, der Fundus und der Sphincter pylori frei bleiben. Inwendig ein höckeriges, zerfressenes, fungöses Geschwür mit trichterförmig gegen den Pylorus gerichteten zolldicken Wänden, gegen den Fundus aber mit wallartigen Rändern scharf abgesetzt. Die Häute sind im Fundus normal, sehr dünn bis an die Grenze der Afterbildung. In derselben sind sie vollständig untergegangen, der Pylorusring aber, der wie ein geschlossener Muttermund in das Duodenum herein sieht und nur mit Gewalt für einen Federkiel durchgängig ist, bildet einen 3‴ dicken Wulst mit schön gefächerter Schnittfläche, hinter welchem erst die Afterbildung beginnt. Die Schleimhaut ist stellenweise auf der Afterbildung noch erhalten. — Vermuthlich hatte die Krankheit mit einer Hypertrophie der Häute begonnen, die später mit Ausnahme des Pylorusrings in der Neubildung untergingen.

4. No. 40 *(Carcinoma ventriculi)* zeigt einen sehr verkleinerten flaschenförmigen Magen, den man auf den ersten Blick für einen hypertrophischen halten wird. Pylorus und

Cardia sind nur für einen Gänsekiel durchgängig, das Zellgewebe um die Cardia sehr verdickt und der Oesophagus hier zusammengeschnürt. Die Magenhäute sind verdickt, schwellen gegen den Pylorus allmählig an, gefächert und erreichen eine Dicke von 3‴. An der Cardia befindet sich ein kronthalergrosses, erhabenes Geschwür, mit wulstigen, umschriebenen Rändern, ausserhalb um die Cardia einige melanotische Drüsen. Die Schleimhaut im Umkreise dieses Geschwürs ist auffallend zottig, die Zotten zum Theil $^1/_4$—$^1/_2$‴ lang. Unfern davon befindet sich gegen die Cardia hin eine knotige Stelle in den Wänden, und auf einem Durchschnitte derselben bemerkt man in dem submukösen Zellstoff und zwischen den Bündeln der Muskelhaut einzelne hirsekorngrosse, gallertige Knötchen, welche sich als kleine, alveoläre Gallertgeschwülste oder besser als umschriebene, beginnende Ablagerungen der der letzteren eigenthümlichen Gallerte ausweisen. Die Muskelfasern sind dabei vollständig erhalten; das Ansehen einer Fächerung wird nicht durch die Gallertklümpchen hervorgebracht. Die Schleimhaut ist ebenfalls dicker als gewöhnlich, überall mit sehr entwickelten Zöttchen und hervorragenden Drüsenmündungen, daher im mittleren Theil des Magens papillös, gegen den Pylorus sammtartig, der Fundus glatt. Die Drüsenschläuche sind vorhanden, aber sehr schmal und in die Länge gezogen (S. Fall 1.) — Dieser Fall, welcher eben so gut unter den Hypertrophieen hätte aufgeführt werden können, hat ein dreifaches Interesse, abgesehen von dem schönen Bild einer allgemeinen Hypertrophie der Magenhäute, durch die Combination mit einem Krebsgeschwür und ausserdem durch die im ersten Entstehen ertappte alveolare Gallertgeschwulst, welche demnach nichts weiter ist als Ablagerung der characteristischen Gallerte in die normalen Gewebsräume und mit der Fächerung der Muscularis, mit der man sie oft verwechselt, nichts zu thun hat. Diagnose: *Allgemeine Hypertrophie der Magenhäute mit Krebsgeschwür der Cardia und beginnender Alveolargallertgeschwulst in deren Nähe.*

In der Literatur befinden sich ausser den bereits bei den Hypertrophieen unter 13, 18, 21, 23 zur Vergleichung citirten Fällen noch folgende, welche hierher gehören.

9. Hope bildet fig. 174 einen *Markschwamm des Magens* in mehreren Knoten ab, welcher zwischen der Cardia und dem Pylorus an der kleinen Curvatur sitzt, die Höhle verengert; beide Oeffnungen frei. Ausserdem sitzen noch kleinere Knoten in den Häuten, wie es scheint, unter der Schleimhaut, zerstreut, die halbkugelig hervorragen. Das submuköse Zellgewebe und die Muscularis sind verdickt, letztere jedoch nur in der Nähe und über einem der grösseren Knoten, gefächert und in die normale Haut sich continuirlich verlierend. Dieser Knoten sass ausserhalb und drängte die Muscularis einwärts. Hope schreibt die Hypertrophie derselben der Irritation durch die Geschwulst zu.

10. Hope erwähnt ferner p. LXXI. eines Magens, welcher nicht grösser als eine Gurke war, und dessen Wände sämmtlich hypertrophisch waren. Die Hypertrophie war jedoch grösstentheils von einer krebsigen Ablagerung gefolgt gewesen, welche in Form von trüben, gelblichen Granulationen, Tuberkeln ähnlich und zum Theil erweicht und verschwärt, in die Muskelhaut abgelagert waren. Die Verschwärung hatte an 2 Punkten das Peritoneum durchbrochen und tödtliche Peritonitis bewirkt. Ich habe keinen Grund, an Hope's Diagnose hier zu zweifeln, um so weniger, da ein ganz ähnlicher Fall von Carswell sehr gut abgebildet ist.

11. Carswell's Fall (a. a. O. pl. III. fig. 1) stellt einen Mastdarm dar, dessen Häute sämmtlich angeschwollen, aber noch von einander zu unterscheiden sind. Die schön gefächerte Muscularis zeigt gegen den Sphincter ani hin eine allmählige, continuirliche Zunahme bis zu 2‴; über ihr befindet sich der höckerige, ungleich geschwellte, mit der Muskelhaut verschmolzene, submuköse Zellstoff; zwischen Muscularis und Serosa aber haben sich eine Menge hanfkorn- bis erbsengrosser, weisser Knoten gebildet, welche Carswell angeschwollene Lymphdrüsen nennt, die wahrscheinlich markschwammiger Natur waren. Wären letztere nicht vorhanden gewesen, so würde dieser Fall den reinen Hypertrophieen zuzuweisen sein. Auch hier scheint die Hypertrophie das primäre gewesen zu sein.

12. Auf derselben Tafel, fig. 4, ist ein Stück Duodenum mit isolirter, gefächerter, weithin angeschwollener Muscularis und grossen, anhängenden, krebsigen Gekrösdrüsen

dargestellt. Aus den markschwammig degenerirten, nussgrossen Lymphdrüsen führten mit Krebssaft gefüllte Lymphgefässe in die Schleimhaut, welche $^1/_8''$ dick, vielfach gewulstet und, wie Carswell behauptet, krebsig entartet war. Ihre Villositäten waren stellenweise sehr entwickelt. Carswell hält die Schleimhaut für den primären Sitz der Krankheit; sicher war die Hypertrophie der Muscularis secundär.

13. Cruveilhier erzählt livr. XII. pl. 6. p. 3 folgenden Fall: Eine 67 jährige Frau kam wegen eines Geschwüres an beiden Nasenlöchern in die Abtheilung der Unheilbaren in der Salpetrière, wurde nach 5 Monaten durch Cauterisation geheilt. Ein Jahr nach der Heilung Widerwillen gegen Speisen, 4 Monate weiter Erbrechen von Schleim und Schmerz im Epigastrium. Abmagerung und Entkräftung. Keine Geschwulst fühlbar. Oertliche Blutegel und Vesicator, innerlich kohlensäurehaltiges Getränke, Milchdiät, Magnesia, Wismuth etc. Appetit gut, keine Härte und kein Schmerz beim Drucke im Epigastrium. Während das Erbrechen eine Zeitlang aufhörte, Auftreibung des Leibes, matte Percussion, Erschütterung des Leibes machte Kollern und Gurgeln im Innern, oder der Leib wurde auch meteoristisch und sonor wie eine Trommel. Cruveilhier erkannte eine umschriebene Geschwulst des Pylorus im rechten Hypochondrium und die Form des Magens. In den letzten Monaten fortwährendes Aufstossen und Erbrechen bei reichlichen Mahlzeiten, skelettähnliche Abmagerung, Durst, Schmerz im Magen. Tod 8 Monate nach Eintritt der Magenbeschwerden. — Der Magen war weit und herabgestiegen, so dass das Pancreas ober ihm oberflächlich da lag. Der Pylorus bildete eine $1^1/_2''$ lange Geschwulst, welche $^4/_5$ des Umfanges einnahm, unten durch den Pylorus begrenzt, oben aber durch einen erhabenen Rand vom übrigen Magen abgegrenzt war. Der Magen war hier so eng, dass man nur mit Mühe Gase aus dem Magen in's Duodenum pressen konnte; die Strictur war oben und unten am engsten, in der Mitte des Geschwulstkörpers etwas ausgehöhlt, die Oberfläche derselben höckerig. Die Substanz derselben war speckig, brüchig und trocken. Die benachbarte Portion des Magens in der Nähe des Pylorus bildete eine beträchtliche Hypertrophie der Muskelhaut. Cruveilhier glaubt, dass die Krankheit von der fibrösen und Schleimhaut begonnen und sich später der Muscularis mitgetheilt habe. Die anderen Organe

gesund. Diagnose: *Krebsige Stenose des Pylorus mit secundärer Hypertrophie der Muscularis des Magens.*

14. In Albers Atlasse findet sich (Abth. IV. Taf. 5. fig. 1) ein *Markschwamm des Magens* von einem 36jährigen Manne, in Form grösserer und kleinerer Geschwülste und Knötchen zwischen den Häuten des Magens und Duodenums, abgebildet, und zwar sassen sie alle unter der Schleimhaut auf der Muscularis. Vom Pförtner zum Magengrunde sieht man eine grosse Markschwammmasse, ein wahres Markschwammgeschwür. Die Schleimhaut ist nur an den Gränzen desselben zu erkennen, die unterliegende Muskelhaut, die ganze Parthie bis zum Pförtner hin, in das Markschwammgewebe entartet. Die Schleimhaut an den übrigen Stellen beträchtlich verstärkt. Die Abbildung zeigt, dass die Häute gegen den Pylorus hin beträchtlich zugenommen haben. — Auch dieser Fall versinnlicht die Entstehung der krebsigen Ablagerung in Form kleiner Knötchen, welche zu grossen Tumoren heranwachsen, die Oeffnungen obstruiren und secundäre Hypertrophie der Magenhäute bewirken.

Von Lebert's Fällen gehören hierher:

15. *Skirrhus des Magens* (p. 364). Eine 69jährige Wäscherin war bis vor 2 Jahren, wo dyspeptische Symptome eintraten, gesund; letztere vergingen wieder, bis 11 Monate vor dem Tode Erbrechen kam, welches gewöhnlich 5—30 Minuten nach dem Essen eintrat und die Speisen mit einer schwärzlichen, kaffeesatzähnlichen Masse vermischt entleerte. In den Zwischenräumen litt sie wenig. Man fühlte rechts vom Epigastrium, etwas unter dem Rande der falschen Rippen, eine harte, 4 Daumen breite Geschwulst. Das Erbrechen dauerte fort, dabei Verstopfung. Kräfte noch niht sehr vermindert, Gesichtsfarbe ohne Spur einer vorgeschrittenen Krebscachexie. Vier Tage vor dem Tode heftige Diarrhöe, Entleerung derselben schwarzen Masse, wie nach oben, heftiges Fieber, rascher Tod. — Der Magen in allen Dimensionen verkleinert, die Schleimhaut der Cardia und der benachbarten Hälfte der kleinen Curvatur stärker als gewöhnlich injicirt, aber nicht dichter; die übrigen Magenwände aber verdickt, die Schleimhaut dicht und stark injicirt, bis 8 Millim. dick. Die mittlere (Muskel-?) Haut um das Doppelte verdickt, mit weissen Scheidewänden durch-

zogen. Das Krebsgewebe befand sich zwischen Schleim- und Muskelhaut, aber auch zwischen dieser und dem Peritoneum, war lappig, gelblich speckig, mit reichlichem Krebssaft infiltrirt, erstreckte sich bis zum Pylorus, der verengert, aber noch 5 Millim. Durchmesser hatte. Der ganze Magen hatte nur 25 Centim. in der Länge und 8–10 in der Breite, glich fast einem erweiterten Darme. Es erstreckten sich zahlreiche fibröse Scheidewände von dem subperitonealen zum submukösen Krebsgewebe; zwischen den Muskelfasern befanden sich zahlreiche Körnchen, sie selbst hatten ihre Elasticität verloren und waren leicht zerreisslich. Auf der Serosa befanden sich zahlreiche, kleine, weissliche hervorspringende, krebsige Plaques. Das submuköse Gewebe war demnach der eigentliche Sitz des Krebses, die Muskelhaut verdickt, aber nicht entartet, das Peritoneum aber ebenfalls krebsig erkrankt. — Was hier primär war, die allgemeine Hypertrophie der Häute oder die krebsige Ablagerung, ist zweifelhaft; nach der Ausdehnung der Processe zu schliessen, möchte man das erstere annehmen, womit auch die Symptome übereinstimmen, namentlich die Schmerzlosigkeit, die lange Dauer, und das continuirliche Erbrechen kurz nach der Mahlzeit.

16. Skirrhus des Pylorus und Mesenteriums (ebenda S. 366). An einem Cadaver in dem Sectionssaale der Pitié bemerkte Lebert in der Gegend des Pylorus eine harte Geschwulst, bei der Eröffnung des Pylorus kaum für einen Gänsekiel durchgängig. Pancreas, Leber, Milz und Lungen gesund, aber viele Mesenterialdrüsen krebsig entartet. Die Verhärtung des Pylorus hat 52 Millim. Länge, 68 in der Breite und 40 in der Dicke; seine Mündung war gefaltet, hart und fast geschlossen. Die Schleimhaut war verdickt, stellenweise injicirt, stellenweise entfärbt. Ein senkrechter Schnitt zeigte die Magenwände an dieser Stelle zwischen 14 bis 21 Millim. dick. Die Schleimhaut war nicht davon zu trennen und die Afterbildung schien sammt allen Häuten nur ein Ganzes zu bilden. Bei der Untersuchung dieser verschiedenen Schichten fand sich die Schleimhaut braunröthlich, im Mittel 2 Millim. dick; die Submukosa von alveolärer Structur (was wir für normal halten) und zwischen 4—9 Millim. dick, innig an der entfärbten Muskelhaut anhängend; diese gelblich, etwas in's Röthliche, schloss viele Scheidewände und kleine weisse »Massen« von krebsiger Beschaffen-

heit ein, war 4—8 Millim. dick. Die Serosa nicht sehr alterirt, doch fanden sich unter derselben auch einige weissliche Krebsproductionen. Das ganze Gewebe blutarm; die Consistenz desselben die des Knorpels. Lebert nennt es »einen der härtesten, fibrösen Krebse, die man findet.« Krebsige Elemente fand er nur, und nicht sehr entwickelt, in der Nähe der Muskelhaut und in den weissen Granulationen in derselben. Die Muskelfasern seien zum Theil verschwunden durch die Entwickelung des Fasergewebes. Die bohnen- bis nussgrossen Lymphdrüsen um den Pylorus waren weicher und gefässreicher. Diagnose: *Allgemeine Hypertrophie der Magenhäute am Pylorus mit beginnender Krebsablagerung im submukösen Zellgewebe.*

17. Markschwamm des Magens und der Leber (ebenda S. 369). Ein 42jähriger Schuster, der niemals getrunken haben will, leidet seit 13 Monaten an heftigen Schmerzen im Epigastrium, ohne Verminderung des Appetits. Anfangs war dabei heftiger Durchfall, bald auch Erbrechen von Galle und Speisen, fast unmittelbar nach der Mahlzeit, mit gleichzeitiger Vermehrung der Schmerzen. Morgens befand er sich merklich besser. Seit 3 Wochen hatten Erbrechen und Durchfall aufgehört, Milch u. dgl. wurde gut vertragen. Durst gross, Zunge weisslich, Epigastrium empfindlich. Man bemerkte dort eine breite Geschwulst, die sich am linken Hypochondrium verlor. Matter Ton bei der Percussion, Schmerz links lebhafter als rechts; Gesichtsfarbe nicht icterisch, weder früher noch jetzt. Blutegel und Opium bewirkten nur vorübergehende Besserung. Anasarca, Ascites, Erschöpfung. — Leber um das Doppelte vergrössert, mit Markschwämmen gefüllt. Eine ähnliche Geschwulst am Pylorus, welche einen Ring um denselben bildete und ihn verengerte, ohne ihn zu verschliessen; sie erhob sich inwendig pilzähnlich, war weich, schwammig, uneben. Die benachbarte Schleimhaut verdickt, ging in grossen Fetzen herunter; die Submukosa ebenfalls verdickt, die Muskelhaut zeigte eine »bemerkenswerthe Hypertrophie«, ihre Fasern so dick als die Ringfasern des Oesophagus. Die Geschwulst hatte ihren Sitz in dem submukösen Gewebe und schickte flabelliforme Verlängerungen in die hypertrophirte Muskelsubstanz. Die Krebsmasse war hier über 1 Centim. dick. Diagnose: *Markschwamm des Pylorus mit secundärer Hypertrophie der Häute in Folge der Stenose.*

18. Tumor der Leber und des Pylorus (ebenda S. 386). Ein 40jähriger Mann trat mit Erbrechen und Schmerz im Epigastrium in's Spital. Sein Zustand besserte sich durch Diät und Eau de Vichy, als im Momente seiner Entlassung Frostanfälle und typhöse Symptome eintraten, denen er unterlag. — Im Umkreis des Pylorus fand sich die Schleimhaut hypertrophisch, auch die Muskelhaut und das Peritoneum, namentlich die erstere, beträchtlich verdickt. Die Schleimhaut schien Lebert mit Krebssaft infiltrirt. Die Muskelhaut war nicht gefächert. Die Leber der Sitz zahlreicher erbsen- bis nussgrosser Markschwämme. — Wenn die Schleimhaut wirklich mit Krebssaft infiltrirt war, so war dies gewiss secundär von der Leber aus und die Hypertrophie der Magenhäute daher für den Magen primär und unabhängig von der Krebsbildung. Dass die Fächerung bei Hypertrophie fehlen kann, haben wir oben schon gesehen. — Der Tod erfolgte hier, wie Lebert glaubt, durch Pyämie in Folge einer nicht aufgefundenen Phlebitis, daher Eiterung im rechten Kniee und linken Handwurzelgelenk, die kurz vor dem Tode schmerzhaft waren.

Bei der Vergleichung der hier aufgezählten Einzelfälle wird man zwei Punkte besonders bemerkenswerth finden, einmal die häufigere Combination von Hypertrophie der Magenhäute mit krebsigen Stricturen des Pylorus, und dann die Entstehungsweise krebsiger Ablagerungen im (hypertrophirten) Magen, in Form kleiner, umschriebener Knötchen, welche zwischen den Häuten und zwischen den normalen Gewebestheilen ihren Ursprung nehmen. Die erstere erklärt sich zur Genüge aus der Stenose der Pylorusmündung, welche die secundäre Hypertrophie der Magenhäute in weiterem Umfange in derselben Weise zur Folge hat, wie die Hypertrophie der Herzmuskeln durch Stenose der Ostien und abnorm erhöhte Thätigkeit der Muskelsub-

stanz veranlasst wird. Einige Fälle zeigen übrigens, dass eine sehr verbreitete Hypertrophie auch durch Geschwülste an anderen Stellen bewirkt werden kann, mögen sie nun zeitweise oder immer den Durchgang der Alimente hemmen oder nur durch die Irritation der Schleimhaut mittelbar auf die übrigen Häute wirken. Ich nehme keinen Anstand, sowohl Cruveilhier's Ansicht von einer »Hypertrophie par vomissements«, als der von einer Hypertrophie durch blosse Irritation der Schleimhaut beizutreten, und es dürften sich beide Formen im Allgemeinen dadurch unterscheiden, dass bei der ersten die Hypertrophie mehr die ganze Muskelhaut in dem Verhältnisse ihrer normalen Dickenzunahme gegen den Pylorus hin einnimmt, während sie in dem letzten Falle mehr auf die Nachbarschaft der irritirenden Geschwulst beschränkt ist und auch an einer anderen Stelle als am Pylorusringe ihre grösste Dicke erreichen kann. Die Irritation richtet sich wieder nach der Beschaffenheit des Aftergebildes, und es dürften daher namentlich Markschwämme, als schneller wachsende, voluminösere und im Allgemeinen blutreichere Geschwülste, bei welchen überdies die Neigung zur Verschwärung und Erweichung unter allen bösartigen Afterbildungen am grössten ist, auch am häufigsten und die stärkeren Grade von Irritation erregen. Auch scheint es, dass unter den primitiven Magenkrebsen, wo nämlich der Krebs der Hypertrophie vorausgeht, wiederum Markschwämme am häufigsten sind, während der Skirrhus sich häufiger im Gefolge der Hypertrophie entwickelt, eine Thatsache, die nicht nur seinen häufigeren Sitz am Pylorus, sondern eben darum auch die leichtere Verwechslung mit reiner Hypertrophie erklären dürfte.

In Bezug auf die Entstehungsweise der ächten Magenkrebse ergibt sich das, dem Character der wahren Neubildungen und insbesondere auch der Krebse entsprechende Resultat, dass sie in der Regel als kleinere, mehr oder

weniger rundliche und umschriebene Massen oder Knötchen im Gewebe der Organe beginnen, in welchen gleichwohl schon der Character der krebsigen Neubildung auf's Bestimmteste gegeben sein kann. Mag dieser Ursprung in anderen Fällen dadurch, dass sich der Krebssaft mit seinen Elementen zu einer anfangs gutartigen Geschwulst hinzugesellt oder in einem bereits hypertrophirten Gewebe entwickelt, weniger kenntlich erscheinen, so bleibt immer, die seltenen Fälle von verbreiteter (immer secundärer) Infiltration des Krebssaftes abgerechnet, als characteristisches Unterscheidungsmittel zwischen der Hypertrophie und Krebs die erhaltene Form und Figuration des Organs dort, die fremdartige, umschriebene Geschwulstform hier. Magenkrebse nehmen einen grösseren oder geringeren, aber immer bestimmt abgegrenzten Bezirk der Häute ein, Hypertrophie erstreckt sich mehr auf das ganze Organ und lässt die Grenze zwischen Normalem und krankhaft Verändertem verschwinden. Es ist daher auch ohne histologische Diagnose schon möglich, bei oberflächlichem Betrachten annäherungsweise zu bestimmen, welchen Antheil an der Volumszunahme der Magenhäute wahre Neubildung, welchen die einfache Hypertrophie hat, und dies selbst in Fällen, wo sich Krebs zur Hypertrophie hinzugesellt oder von dieser gefolgt ist. Es ist, wie aus obigen Fällen hervorgeht, Nichts Seltenes, dass z. B. eine hypertrophische Muskelhaut über eine von der Submukosa aus entwickelte Krebsgeschwulst aussen hinweggeht, ohne an der krebsigen Entartung irgend einen Antheil zu haben oder von ihr berührt zu werden. In diesen Fällen bedeutet also die Fächerung abermals nichts als — reine Hypertrophie. Es ist aber ferner gewiss, dass die krebsige Neubildung so gut, wie sie andere Gewebe in ihr Bereich zieht, eben so auch die normale oder hypertrophirte Muskelhaut überwältigen und zerstören kann. In nicht wenigen der angeführten Fälle ist angegeben, dass

die sämmtlichen Magenhäute in der Afterbildung vollständig untergegangen waren; in einigen liess sich die Muskelsubstanz stellenweise noch mikroskopisch erkennen, wo sie anatomisch längst nicht mehr nachzuweisen war, in anderen war auch histologisch jede Spur der Muskelfasern verschwunden und durch das rohe Fasergewebe und Blastem der Afterbildung ersetzt. Das genauere Studium dieses Prozesses führt uns zur Untersuchung jener letzten Gruppe von Magenkrebsen mit Verdickung der Magenwände, bei welchen die letztere genau auf den Umfang und Bereich der Neubildung und ihres Geschwulstkörpers beschränkt ist. Es fragt sich, ob diese partielle Verdickung mit vorkommender Fächerung der Muscularis eine partielle Hypertrophie der Häute ist, oder ob Verdickung und Fächerung auch der krebsigen Neubildung an sich zukommen kann, wie das bekanntlich von Müller und Rokitansky, wenigstens für den fibrösen Magenkrebs, als Regel angegeben wurde. Meine Erfahrung nöthigt mich, auch für diese Fälle an dieser Regel zu zweifeln.

III. Magenkrebse mit partieller Hypertrophie der Magenhäute.

1. No. 33 der hiesigen Sammlung, *Carcinoma cardiae*, ist ein weitverbreitetes höckeriges Aftergebilde an der Cardia, welches von der kleinen zur grossen Curvatur herabsteigt, $^2/_3$ des Magens einnimmt und nur den Fundus und den Pylorusmagen bis etwa 3″ weit vom Pförtner frei lässt. Sowohl ausser- als innerhalb des Magens sieht und fühlt man knollige Massen, um die Cardia auch angeschwollene Lymphdrüsen, dessgleichen an der hinteren Magenwand. In diesen Knoten sind die Häute allerdings zum Theil vollständig untergegangen, doch lassen sich Serosa und Mukosa eine Strecke weit über sie hinweg verfolgen, schwellen an dieser Stelle rasch, wenn auch continuirlich, zartgefächert, bis zu 1 und 2‴ Dicke an; die Anschwellung und Fächerung beschränkt sich nur auf den Bereich der Afterbildung,

die Scheidewände der Muscularis gehen direct in die Afterbildung über. Im Fundus und Pylorusmagen haben die Häute die gewöhnliche Dicke, auch ist die Oeffnung frei und wegsam; die Cardia jedoch ist durch die benachbarte Entartung verengt, die Längsfasern des Oesophagus und der kleinen Curvatur sehr stark entwickelt. Die in den beschriebenen Fächern der Muscularis enthaltene gelbröthliche, durchscheinende und daher von den übrigen Geweben, namentlich von dem der Knollen, sehr ausgezeichnete Substanz ist mikroskopisch als reine Muskelsubtanz zu erkennen, doch sind die Fasern ähnlich verändert, wie oben S. 324 erwähnt wurde, schmäler, rauher, mit langen Kernfasern untermischt, durch die parallele Anordnung, die Reaction auf Essigsäure und die dann erscheinenden, zahlreichen, haberkornförmigen Kerne hinreichend characterisirt. Von Einlagerung fremdartiger Elemente ist darin nichts wahrzunehmen. Auf Durchschnitten der Krebsknollen lässt sich noch ein milchiger Saft mit Zellenformen auspressen, welche letztere jedoch durch den Weingeist (was mit Fasergeweben nicht geschieht) zu sehr eingeschrumpft sind, um noch studirt werden zu können. Die die Knollen überziehende normale Schleimhaut zeigt die Zöttchen sehr entwickelt, übrigens den noch vorhandenen Drüsenkörper. — Es ergibt sich aus dieser Beobachtung, dass auch eine partielle, auf den Umkreis einer Afterbildung beschränkte Hypertrophie der Häute, namentlich der Muscularis möglich ist, dass diese Hypertrophie später durch Zunahme der in der Regel von der Submukosa ausgehenden Afterbildung in Atrophie übergehen und die Muskelsubstanz, als die zärtere und weichere, in dem Fasergewebe untergehen kann. Die Vergleichung mit dem 3. Fall der reinen Hypertrophieen zeigt, dass diese secundäre Atrophie der Muscularis in Krebsen keine andere Ursache und Form hat, als bei der reinen Hypertrophie selbst, wenn sie durch den blos hypertrophischen submukösen und intermuskulären Zellstoff verdrängt wird. Es scheint, dass die Kerne und Kernfasern sich am längsten halten und in das Fasergewebe mitübergehen, während die Substanz der Muskelfasern das eigentlich Atrophirende und Verschwindende ist.

2. Einen ganz ähnlichen Fall bietet No. 34, *Carcinoma cardiae*, welches jedoch weniger vollständig erhalten ist. Auch hier ist die Aftermasse scharf vom gesunden Theil abgegrenzt, die Muscularis ist erhalten, geht continuirlich an der Geschwulst vorbei, ihre Hypertrophie ist aber auf den Bereich der Afterbildung beschränkt und nimmt am Umfange gegen die gesunde Muskelhaut sehr rasch ab. — Auch hier gehört also die Fächerung nicht der Afterbildung, sondern der partiellen Hypertrophie der Muscularis an. Die Schleimhaut ist, wo sie noch normal ist, schwarz gefärbt, wahrscheinlich von bestandenem schwarzen Erbrechen.

3. No. 40, a, *Carcinoma pylori*, zeigt einen muttermundähnlichen, gewulsteten, nur für einen Federkiel durchgängigen Pylorus, der eine $1^1/_2''$ im Durchmesser dicke, $3''$ weit an der kleinen Curvatur heraufreichende, knorpelharte Geschwulst bildet. Die Magenwand ist in diesem Umfange steif, trichterartig gegen den Pylorus hin verengert, $^1/_4$—$^1/_2''$ dick. Die Geschwulst ist scharf von den gesunden Magenhäuten abgesetzt, die einen weiten, sackigen Beutel bilden, weder verdickt, noch sonst erkrankt sind; doch schwillt die Muscularis kurz ehe sie in die Afterbildung eingeht bis zu $1'''$ an, ohne gefächert zu sein, im Bereiche derselben aber erreicht sie rasch eine Dicke von $2—3'''$ und ist feingefächert. Die Serosa ist etwas stärker als gewöhnlich und sehr dicht. Den eigentlichen Geschwulstkörper bildet das submuköse Gewebe, welches $2—3'''$ dick, knorpelhart, weiss und knirschend ist. Die Schleimhaut darüber ist glatt und allmählig in normale Schleimhaut übergehend, indem sie über den Randwulst der Afterbildung herabsteigt; Zöttchen finden sich darauf nur spurweise, sie ist vielmehr, sammt dem Drüsenkörper, von welchem nur Spuren übrig sind, ganz in dem grobfaserigen Gewebe der Afterbildung aufgegangen und bildete nur eben noch die äusserste Peripherie, um vielleicht bald durchbrochen zu werden und zu verschwären. Die Zöttchen schienen daher ebenfalls eingegangen und gleichsam verstrichen zu sein. Alle Häute sind im Umfange der Afterbildung fest mit einander verbunden und verschmolzen. — Man könnte hier zweifeln, ob sich die Hypertrophie der Muscularis zu dem Aftergebilde hinzugesellt habe, oder ob das Ganze nicht eine partielle, übermässige Entwickelung des submukösen Zellstoffes in einer bereits hypertrophirten Darmhaut

war; jedenfalls hatte die eigentliche Neubildung in letzterem seinen Sitz und Ausgangspunkt. Bei der schwachen Entwickelung der Muscularis gleich jenseits des Geschwulstkörpers scheint mir jedoch das Erstere wahrscheinlicher, auch war die ganze Entartung offenbar noch eine junge. Die Muskelsubstanz war mikroskopisch noch überall zu erkennen, der milchige Saft im Aftergebilde undeutlich und jedenfalls sehr wenig, die grösste Menge des Bindegewebes aber jedenfalls neugebildet.

4. In einem Reserveglas befindet sich ein *verjauchender Krebs des Pylorus und der kleinen Curvatur mit Stenose des Pylorus*, welcher auf das Duodenum übergreift, mit gestricktem, netzförmigem Boden, welcher von dem übrig gebliebenen, der weissen Krebsmasse beraubten und ausgewaschenen, faserigen Stroma gebildet wird. Cardia und Fundus normal. Die Häute des Magens im gesunden Theil nicht dicker als gewöhnlich, in der Aftermasse untergegangen, am Pylorus erkennt man aber noch die Reste der zu 2—3‴ angeschwollenen Muscularis. Im Umkreise finden sich viele nuss- bis eigrosse Lymphdrüsen, so wie auch Markschwammknoten in der äusseren Magenwand, voll breiiger Markmasse. Die Aftermasse ist überall scharf vom Gesunden abgesetzt. — Offenbar ein Krebs im letzten Stadium, welcher zeigt, dass die Muscularis sammt ihrer Fächerung sich stellenweise sehr lange erhalten kann, oder, wo sie untergeht, sammt ihrer Fächerung spurlos verschwindet.

5. Um auch einige hierher gehörige Fälle aus der Literatur anzuführen, so befindet sich eine schöne Abbildung nebst Krankengeschichte von Seymour in Med. chirurg. transact. Vol. XIV. pl. 1. S. 230. Ein 59jähriger, früher gesunder, mässig lebender Gentleman, fing an mit Schmerzen in der Gegend der Blase, die beseitigt wurden. Ein Jahr später kam Wasserbrechen, d. h. es lief ihm zuweilen eine kleine Portion geschmacklosen Wassers ohne weitere Beschwerde in den Mund; Appetit dabei gut, Schlaf dessgleichen; kein Schmerz. Puls hart, aber regelmässig. Fünf Monate später wieder Schmerzen in der Blase, Puls beschleunigt, Abgeschlagenheit, Verstopfung. Bei der Unter-

suchung des Leibes fühlte man zwischen Nabel und Spina anterior sup. des linken Os ilium eine harte, bewegliche Geschwulst, von der Grösse einer halben Orange, beim Druck empfindlich, doch hatte der Patient nie etwas davon gemerkt. Die Geschwulst wuchs merklich, wurde fluctuirend und entleerte geöffnet etwa ℥jj jauchigen Eiter. Dazu Blutung und grosse Schwäche. Es blieb bedeutende Härte und Geschwulst zurück, die die ganze Nabelgegend einnahm, 6″ breit, 4″ lang war. Schmerz fehlte. Kein Erbrechen oder Uebelichkeit. Appetit gut, Puls 100. Stuhl durch Ol. castor. geregelt. Aeusserste Schwäche und leichte Ohnmachten waren die schlimmsten Symptome. Durch die Behandlung Besserung, so dass der Patient auf's Land gehen konnte. Nach weiteren 5 Monaten jedoch von neuem Wasseraufstossen und Zunahme der Geschwulst. Fortschreitende Abnahme der Kräfte, Oedem der Extremitäten, Tod nach vollständiger Erschöpfung etwa 1 Jahr nach beginnender erster Magensymptome. — Die Section ergab: Drei Quart Wasser im Leibe; die Geschwulst, welche noch eine Oeffnung nach aussen hatte, durch welche etwas eiterige Flüssigkeit entleert wurde, gebildet vom Pylorus, der den Bauchwänden anhing. Cardia und Duodenum gesund. Die Wände des Pylorus theils bis 1″ dick, eine unregelmässige Geschwulst im ganzen Umkreis, die Seymour Fungus haematodes nennt, weich, inwendig sehr gefässreich, zum Theil verschwärt, nach dem Peritoneum hin härter und weisser, auch erstreckten sich von da mehrere weisse Bänder ohne Ordnung in das Innere der Geschwulst. Auf der vorderen Fläche des Magens, da wo er der Bauchwand anhing, mehrere Abscesse, deren grösster nach aussen durchgebrochen war. In der Leber befanden sich mehrere erbsengrosse, weisse, weichem Knorpel an Consistenz ähnliche Knoten. Die übrigen Eingeweide gesund. — Die Abbildung zeigt die scharfe Abgrenzung der Afterbildung gegen die gesunden Magenhäute, die von normaler Dicke, am Rand der Geschwulst aber rasch anschwellen und im Geschwulstkörper aufgehen. Die weissen Querstreifen, die vom Peritoneum aus eine Strecke weit in die Aftermasse hineinragen und dann darin untergehen, halte ich für die Reste der Fächerung der Muskelhaut, die als solche untergegangen zu sein scheint. — In pathologischer Hinsicht ist dieser Fall von Pyloruskrebs bemerkenswerth durch die gute Beschaffenheit der Verdauung und durch die Abwesenheit

des Erbrechens, welches durch das Aufstossen von blossem Wasser (waterbrash) ersetzt wurde. Nie, während der ganzen Krankheit, war Schmerz nach dem Essen eingetreten, nie erbrochen worden. Es scheint also der Pylorus trotz der Entartung wegsam gewesen zu sein. In Bezug auf die Unempfindlichkeit, trotz vorhandener Verschwärung im Magen und trotz der enormen Consumtion der Kräfte, dürfte vielleicht die »englische Natur« zu berücksichtigen sein, die ich schon in anderen Fällen zu bewundern Gelegenheit hatte.

6. Eine ähnliche Abbildung eines Durchschnittes von *Pyloruskrebs*, wo sich Reste der Fächerung der Muscularis in dem homogenen Geschwulstkörper finden, hat Carswell a. a. O. pl. II. fig. 1. (zu vergleichen mit pl. I. fig. 2 und 3).

Ich bin ungewiss, ob ich hierher auch einen Fall, den Günsburg [1]) ausführlich beschreibt, rechnen soll.

7. Die Kranke hatte seit 2 Jahren Magenbeschwerden, Geschwulst, Empfindlichkeit, Zusammenlaufen von Wasser

1) A. a. O. Bd. 2. S. 224. Günsburg wird sich aus diesen und den obigen Anführungen überzeugen, dass ich keineswegs gewohnt bin, mit flachem, haltlosem Räsonniren über Bücher hinwegzugehen, die ich kaum durchblättert habe, und dass ich seine Arbeiten benütze und anführe, wo es möglich ist, wie er denn bei genauerer Prüfung sicher finden wird, dass die Vorwürfe, die er mir macht, entweder unnöthig oder ungerecht sind. So wird er finden, dass ich keineswegs von seinen, sondern von Gluge's Abbildungen gesagt habe, dass einige derselben copirt seien. Ein solcher Irrthum, wie er mir vorwirft, ist schon wegen der artistischen Verschiedenheit zwischen seinen und den Lebert'schen und Vogel'schen Abbildungen nicht möglich, und Günsburg wird mir gestatten, mein Urtheil über die seinigen, so unzufrieden er auch damit ist, als Beweis dafür anzuführen, dass ich ihm Nichts imputirt habe. Nicht ich, sondern G. hat also eine Imputation zurückzunehmen. Dass ich Günsburg nicht so oft citirt habe, als andere und als er zu wünschen scheint, hat seinen Grund nicht in einer uncollegialischen Absichtlichkeit von meiner Seite, sondern einzig und allein in seinem Styl und seiner Ausdrucksweise, die es gewiss nicht mir allein, trotz wiederholter Versuche mich hineinzulesen, in leider sehr vielen Fällen unmöglich machen, ihn zu verstehen. So ist es mir auch mit der angezogenen Stelle über Blutschwamm gegangen, die mir durch seine neuere Erläuterung um Nichts deutlicher wird; ja ich halte nach wiederholter Lektüre

im Munde, übrigens guten Appetit. Man fühlt die Geschwulst vom Schwertfortsatz bis links vom Nabel, 2 Finger breit, höckerig, beweglich. Rückenlage allein ohne Beschwerden. Erbrechen bei Einnahme fester Speise. Es kamen nervöse Symptome und Krämpfe, die öfter bei Magenleiden beobachtet wurden, wie aus obigen Fällen hervorgeht. Tod durch Erschöpfung. — Magen herabgesunken, Krebs des Pylorus, der im Umfange zweier Handflächen »von einer

---

seiner Beschreibung (Band I. S. 222) meine Interpretation immer noch für die allein mögliche. Das offene Geständniss, dass ich ihn nicht verstehe, wird mir Günsburg nicht verdenken, wenn ich ihm versichere, dass er mich selbst in vieler Beziehung missverstanden hat. So finde ich allerdings meine Eigenthümlichkeit in dem klinischen Standpunkte der histologischen Beurtheilung, aber ich bilde mir nicht ein, dass ich denselben, der in der pathologischen Anatomie seit Morgagni und de Haen gegeben war und von den Franzosen und Engländern nie verlassen worden ist, erfunden habe. Ich nehme für mich Nichts in Anspruch, als dass ich unter den deutschen Histologen, welche über bösartige Geschwülste geschrieben haben, ihn am entschiedensten festgehalten und die meisten vollständigen Krankengeschichten geliefert habe. — In seinem letzten allgemeinen Abschnitte, auf den ich vielleicht bei einer anderen Gelegenheit zurückkomme, lässt Günsburg „die Ansicht, die Tuberkelbildung als Hemmungsbildung anzusehen, welche Lebert im Allgemeinen ausgesprochen habe, von mir mit Vehemenz bekämpft werden," während ich dieser Ansicht, die nicht von Lebert, sondern von Engel herrührt, von jeher ausdrücklich gehuldigt und sie als eine der schönsten und gediegensten von Engel's Ausführungen gerühmt habe (S. Diagnose S. 374, 533 und diese Zeitschr. Bd. 7. S. 43 ff.). Die Uebereinstimmung der Tuberkelhörperchen mit anderen Elementartheilen finde ich in der Entwicklungsstufe, die sie erreicht haben, ihre Eigenthümlichkeit in dem Einschrumpfen und Stehenbleiben auf der erreichten Stufe; aber diese Eigenthümlichkeit ist keine spezifische, und dies ist es, was ich bestreite. — Günsburg täuscht sich ferner, wenn er meint, hinter meinen Angaben über pathologische Faserbildung stecke „eine Reservatio mentalis gegen meinen Lehrer Henle"; er darf vielmehr überzeugt sein, dass es mir mit allen meinen vergangenen und zukünftigen Angaben völliger Ernst ist und dass ich jederzeit bereit bin, jedes Wort, was ich publizire, zu vertreten. Die Sache ist wirklich so, wie ich sagte, und längst nicht blos von Henle und mir angenommen. Ebensowenig habe ich mit der Unterscheidung der Geschwülste in gutartige und bösartige der sogenannten Brauchbarkeit eine Concession gemacht, sondern ich fand, dass diese Unterscheidung natürlich ist, und hielt sie demnach fest. — Endlich habe ich auch nicht „angenommen, dass die Eiterkörperchen ihrem Ansehen nach aus Fett zu bestehen scheinen", sondern ich habe (S. 240) dies nur von den Kernen der Eiterkörperchen bemerkt und das Wort „scheinen" unterstrichen, damit mich Niemand missverstehe.

festen knorpelartigen Masse mit halbkugeligen Oberflächen und von 3—6‴ Dicke durchsetzt ist. Die Masse nimmt vorzugsweise die Magenschleimhaut ein, bildet statt der Muskellage bis an den serösen Ueberzug hingehend eine feste, gelblichweisse, durchscheinende Lage, durch quergerichtete Fasern fächerartig verbunden.« Es fanden sich markschwammig entartete Drüsen im Peritoneum des Colon, ein Knoten in der Lunge und die Elemente des Krebssaftes in der Afterbildung des Magens. Wenn ich Günsburg recht verstehe, war hier die Muskelhaut des Magens in der Afterbildung untergegangen, aber die fibrösen Scheidewände derselben noch kenntlich; die »dicken, parallel nebeneinander lagernden, nicht geschwungenen Fasern mit ungleichen, knollig hervorstehenden Enden und vielen dicken Kernen«, die er weiterhin aus der Krebsmasse beschreibt, wäre ich geneigt, für Reste der normalen oder hypertrophirten Muskelhaut zu halten, wenn ich wüsste, ob Günsburg sie in den Fächern angetroffen hat, oder ob sie die Scheidewände selbst gebildet haben. Im ersteren Falle würde seine Beobachtung mit der meinigen ganz übereinstimmen.

8. Lebert bemerkt über die Veränderungen der Magenhäute beim Krebs Folgendes (a. a. O. p. 357): Die Schleimhaut bleibe oft in ihrer Continuität erhalten, ja in den meisten Fällen finde man keine Ulceration. Häufig dagegen sei sie hypertrophisch und leiste der krebsigen Verschwärung dadurch Widerstand. In anderen Fällen finde man sie im Zustande chronischer Entzündung. Das submuköse Gewebe, das der Lieblingssitz des Magenkrebses sei, werde ebenfalls hypertrophisch und schicke flabelliforme Fortsätze, zahlreiche Scheidewände, zuweilen selbst dichte Netze von Zellgewebe durch die Muskelhaut hindurch, welche ihrerseits selten ihre normale Dicke behalte und bis 1 Decim. und dicker werden könne, ihre Elasticität verliere und zerreisslich werde. Auch das unter der Muskelhaut gelegene Zellgewebe hypertrophire sich und werde, wie die Muskelhaut, zuweilen der Sitz secundärer Infiltration von Krebssaft. Einen Fall von *Krebsgeschwür des Magens*, und zwar in der Mitte desselben, das im Leben nur in den letzten Wochen Erbrechen bewirkt hatte, aber schon längere Zeit mit

den Zeichen einer chronischen Enteritis verbunden war, erzählt Lebert S. 369. Ein Durchschnitt zeigte das submuköse Gewebe der Schleimhaut fest anhängend und die bekannten Fortsätze »durch die Muskelhaut« hindurchschickend. Die Krebsmasse war fibröser Natur, zeigte aber krebsige Elementartheile.

9. *Ulcerirter Pyloruskrebs mit Strictur.* Krebs der Leber, Milz und Lumbaldrüsen. Pneumonie, Tod. — 50jähriger Schuhmacher, früher Soldat in Indien und Leberleidend. Nachher gesund. Vor 14 Wochen beginnendes Erbrechen, durch ärztliche Behandlung beseitigt, aber heftige Schmerzen im Bauch, Rücken und in der linken Schulter, mit Empfindlichkeit im Epigastrium. Leber vergrössert, höckerig. Durchschiessende Schmerzen im Epigastrium, deutlich fühlbare, nicht umschriebene, schmerzhafte Geschwulst daselbst, rasch zunehmend, sich nach rechts ausbreitend. Zuletzt Schlaflosigkeit, Fieber, Delirien. — Zahlreiche Leberknoten. Der Pylorus in einer Länge von 5″, besonders an der hinteren Wand, $^1/_2$″ dick, von einer ovalen Geschwulst eingenommen, mit einer Geschwürfläche nach innen. In der Nachbarschaft kleine Krebsknoten unter der Schleimhaut. Der Pylorus kaum für einen kleinen Finger wegsam. Der Fundus und die Portio cardiaca sehr erweitert. Die Muskelhaut an der erkrankten Stelle $^1/_4$ Zoll dick »hypertrophisch und von streifigem Ansehen«. — Offenbar war der Leberkrebs von älterem Datum und die Hauptkrankheit; die Hypertrophie der Muscularis secundär und partiell, bedingt und beschränkt durch die Krebsgeschwulst; die Pneumonie die nächste Todesursache. (Bennett a. a. O. Obs. XVI.)

10. *Krebs der Leber, des Pylorus, des Netzes und der Lumbardrüsen.* Dysenterie. Tod. — 30jähriger Mann, wegen Dysenterie aufgenommen. Keine Empfindlichkeit noch Tympanitis im Leibe. Tod nach 7 Wochen. — Zahlreiche Leberschwämme. Der Pylorus blos für einen kleinen Finger wegsam, in Folge einer zwischen Schleim- und Muskelhaut befindlichen, eigrossen Geschwulst. Die Schleimhaut und Serosa am Pylorus gesund, die Muskelhaut aber sehr »hypertrophisch, $^1/_6$″ dick.« Zwei kleine Krebsknoten in der Schleimhaut des Duodenum, viele im Netz. — Auffallend ist Bennett hier das Fehlen aller Erscheinungen der Krebsablagerungen im Leben, was jedoch bei Leber-

krebsen keineswegs selten ist, und bei Magenkrebs, wenn keine Strictur vorhanden ist, ebenfalls vorkömmt, wie ein ausführlich zu beschreibender Fall sogleich darthun wird. (ebenda Obs. XVIII.)

Es wird nach den angeführten Nachweisen keinem Zweifel mehr unterliegen, dass auch in den Fällen von fibrösem Krebs der Magenhäute und von partieller Verdickung der letzteren, die oft erwähnte fächerartige Beschaffenheit nichts Anderes bedeutet als Hypertrophie der Muscularis, dass man sie daher nur in jenen Fällen von Magenkrebs antreffen wird, wo sich die Hypertrophie der Muscularis mit der krebsigen Afterbildung combinirt, gleichviel welcher von beiden Prozessen der ursprüngliche war, dass es aber eine Stufe der Entwickelung gibt, wo die Muscularis fast im Aftergebilde untergegangen ist und ihre frühere Existenz nur durch die fibrösen Scheidewände, welche allmählig mit dem Gewebe des Krebses verschmelzen, angedeutet ist. Diese Fälle machen aber begreiflicherweise die allergeringste Anzahl aus und von ihnen aus lässt sich ein allgemeines Urtheil über den diagnostischen Werth der Fächerung bei Magenkrebsen nicht abgeben; auch finden sich, wie wir gesehen haben, auch wenn die Muskelsubstanz anatomisch nicht mehr nachzuweisen ist, ihre Reste noch unter dem Mikroskope in der Gegend der noch bemerkbaren Scheidewände, den Ursprung und die Bedeutung der letzteren hinlänglich bezeichnend.

Zum Schlusse noch ein ausgezeichneter Fall, den ich frisch untersucht habe und der zugleich eine der selteneren Krebsformen, die krebsige Infiltration veranschaulicht. [1])

---

1) Auch zu dieser Beobachtung verdanke ich die Gelegenheit Herrn Dr. Wenzel in Mainz.

Markschwamm der Magenschleimhaut mit secundären Schwämmen der Leber und Lymphdrüsen; krebsige Infiltration des submukösen Zellgewebes und der Muscularis mit ungleich verbreiteter Hypertrophie der letzteren. Vollkommene Zerstörung der Hälfte der Magenschleimhaut ohne erhebliche Symptome von Magenleiden im Leben.

Der Kranke war ein abgelebter, magerer 60er, der seit Jahren kränkelte, meist aber nur über Harnverhaltung und Leibesverstopfung und die scheinbar davon abhängenden Beschwerden, Blähungen u. dgl. klagte. Purgantien erleichterten ihn stets sehr, es verlor jedoch jedes sehr bald seine Wirkung und es musste oft gewechselt werden. Seit $^3/_4$ Jahren litt Patient häufig an grosser Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel mit allgemeinem Uebelbefinden. Blutegel und nachherige Cataplasmen erleichterten jedesmal sehr, aber nur auf eine Zeitlang, d. h. 8—14 Tage. Ausser unbestimmten Klagen über Leibweh unten im Bauche, einem schlechten Geschmack, belegter Zunge, hat Patient nie ernstere Magenbeschwerden angegeben, auch namentlich nie erbrochen. Bis zu seinem Tode, der in Folge der grossen Schwäche und ohne Kampf eintrat, war die Hauptklage immer der Rückenschmerz, der sich seit einiger Zeit auch sehr heftig in die Schenkel fortsetzte, und die hartnäckige Verstopfung.

Section 14 Stunden nach dem Tode.

Grosse Abmagerung, Todtenstarre. Beide Lungen bis zu einem Drittel ihres normalen Umfangs zusammengesunken, in wasserhellem Serum schwimmend, an den Spitzen zellig angeheftet, zerreisslich. Bronchialäste sehr weit. Herz besonders rechts sehr fettreich und, wie es schien, in Fett umgewandelt; der linke Ventrikel leer, im rechten etwas schmutzig rostbraunes, lockeres Gerinnsel. Die Eingeweide der Bauchhöhle vielfach von trockenen (schwarzgrauen) Kothmassen ausgedehnt; Magen übelriechende, schwärzlich gefärbte, zähe Schleimmassen enthaltend, verkleinert, namentlich eng, wurstförmig. Seine Wände nicht steif, man fühlte aber an der kleinen Curvatur und zur vorderen Wand herab eine bedeutende höckerige Härte; die Wände hier $^1/_3$'' dick, am Pylorus und Fundus schlaff, der letztere in der Nähe der Cardia an der hinteren Wand einbrechend. Cardia und Pylorus nicht verdickt und beide für einen

kleinen Finger bequem durchgängig. Die Farbe des Organs von aussen natürlich, fleischfarben; die Schleimhaut gelbröthlich oder bräunlich, von starken Gefässen durchzogen und sehr blutreich. An der genannten höckerigen Stelle, welche etwa einen Umfang von einer Kinderhand hatte, befand sich ein markiges Aftergebilde in Gestalt unregelmässiger, rundlicher, bohnengrosser Wülste, welche die Schleimhaut emporzuheben schienen, in der That aber die entartete Schleimhaut selbst waren. Ihre Farbe war weissröthlich, indem bald ein reines, hirnmarkähnliches Weiss oder aber eine helle Gefässinjection vorwaltete. Einige dieser Knoten waren auf der Muscularis verschiebbar, andere nicht. Die Schleimhaut des gesunden Theils ging continuirlich auf diese Wülste hinauf, verschmolz aber dann mit ihnen oder ging in die Markmasse über, die daher stellenweise das zottige Ansehen auf der Oberfläche hatte, wie die übrige Schleimhaut. Gegen die Cardia hin hörte die Schleimhaut gleich hinter der Afterbildung in unregelmässig zerrissenen Rändern auf und fehlte an einer 2″ breiten Stelle im ganzen Umkreis des Magens vollständig, so dass die nackte, sehr verdickte Muskelhaut, deren Ringfasern sehr deutlich hervortraten, zu Tage lag und nur von weisslichem filzigem Gewebe, den Resten des submukösen Zellgewebes, bedeckt wurde. Im Umfang dieser entblössten Stelle hieng die Schleimhaut in langen missfarbigen Fetzen herab, welche unter Wasser der Oberfläche ein flottirendes Ansehen gaben, war noch eine Strecke weit leicht zerreisslich, wie unterminirt, um dann in der Nähe der Cardia selbst wieder dichter und am Fundus ziemlich normal zu werden. Eine Strecke weit war sie noch auffallend zottig, und auch an der Cardia noch dick und gewulstet genug, um scharf von der in Fetzen herunterhängenden, weissen Pflasterepitheliumschicht des Oesophagus abgegrenzt zu sein. An mehreren Stellen dieser noch erhaltenen Schleimhaut fanden sich grössere und kleinere weisse Flecken, Verdichtungen ihrer Substanz und Infiltration mit milchigem Krebssaft, der sich aus der Schleimhaut an vielen Stellen herausdrücken, aus dem lockeren submukösen Zellgewebe herausstreichen liess. Auf der hinteren Magenwand, welche von der Afterbildung frei geblieben war, erstreckte sich der Substanzverlust weiter nach vorn, im Umkreis der Afterbildung dagegen hieng sie dichter und straffer an der Muscularis an und war nicht verschiebbar. Im Pylorustheil dann aber, und zwar in einem Umkreise von 2″ vom Pylorus ab, war

sie verschiebbar, in zahlreiche Falten gelegt, übrigens weich, sammtartig und bis auf das Duodenum hinüber sehr zottig, hie und da mit weissen Flecken versehen. Durchschnitte durch die Schwammbildung zeigten reichlich hervorquellenden Krebssaft, der auch überall in die Schleimhaut infiltrirt war, so weit sie zerreisslich und unterminirt war und die Ursache der Erweichung derselben zu sein schien. Derselbe Saft mit seinen Elementen fand sich überall auf der Oberfläche in dem Secrete, welches den Magen überzog. — Das submuköse Gewebe nirgends merklich verdichtet, sondern locker und daher verschiebbar, doch war die Schleimhaut an den schon genannten Stellen und namentlich unter einigen Knoten vermittelst des erkrankten submukösen Zellgewebes straffer an die Muscularis angeheftet. Diese letztere war in einem grossen Umfange verdickt und sehr zart gefächert durch zierliche, feine, weisse Streifen, welche sie der Quere nach durchsetzten. Sowohl die Längsfasern, welche besonders an der kleinen Curvatur, an der Cardia und am Pylorus deutlich waren, als die Ringfasern sehr entwickelt. Die Verdickung der letzteren war, wie oben, eine continuirliche, begann an der Cardia, nahm dann im ganzen Umfange des Magens allmählig, an der Grenze der Afterbildungen aber ziemlich rasch, wiewohl continuirlich, zu und wurde am stärksten, 2—3‴ dick, unmittelbar unter der Stelle, wo die Markschwämme in der Schleimhaut sassen; jenseits dieser Stelle nahm die Muscularis wieder ab und hatte am Pylorus wieder ihre normale Dicke erreicht, woraus sich die Wegsamkeit der Mündungen erklärt. Die Fächerung war am deutlichsten kurz vor und kurz nach der Stelle, wo die Muscularis unter der Afterbildung hinwegging, am undeutlichsten an der Stelle, wo sie mit der erkrankten Schleimhaut verschmolz; sie war am schönsten ausgeprägt an Stellen, wo die Schleimhaut über ihr verschiebbar und nur durch lockeres Zellgewebe mit ihr verbunden war. An der entblössten Stelle war die Muscularis gut 1‴ dick, ihre feinen Scheidewände gingen unmittelbar in das wenige Zellgewebe über, welches sie wie ein lockerer Filz bedeckte und auf ihrer Oberfläche flottirte. Die Muskelsubstanz an dieser Stelle röthlich grau (was man fleischfarben heisst) durchscheinend, einem weichen Knorpel ähnlich, an der dicksten Stelle unter der Markschwammbildung trüb, gelbröthlich, durch Infiltration. Das Peritoneum normal, liess die Muscularis und ihre Fächerung durchscheinen, nur stellenweise uneben und höckerig. — Die Häute des Duodenum

normal, nur die Schleimhaut gewulstet und auch mit weissen Flecken besetzt. — Das Netz in einen fettreichen Strang heraufgezogen. An der kleinen Curvatur sehr erweiterte, geschlängelte, blutgefüllte Gefässe. Häute des Oesophagus normal, dünn. — Leber mit zahlreichen peripherischen und eingesprengten, erbsen- bis nussgrossen, weissen oder weissröthlichen Knoten durchsäet, welche zum Theil an der Oberfläche nabelartig vertieft waren; das Lebergewebe dicht, dunkelgefärbt, muskatfarben, die Ränder der Leber zugeschärft und membranös. Milz klein und schlaff. Pancreas gross, fest und trocken. Im Dünndarm hie und da blutig gefärbte Schleimanhäufungen, im Processus vermiformis ein zolllanger Darmstein. Harnblase bis nahe an den Nabel ausgedehnt, enthielt hellen, mit trüben Flocken untermischten Harn und einen $^1/_2$ Zoll dicken, ganz runden, harnsauren Blasenstein. Nieren bleich, fest, brüchig, die beiden Substanzen verwischt. Längs der Wirbelsäule in den Lymphsträngen um die Aorta einige erbsen- bis bohnengrosse, markig infiltrirte Drüsen. Aorta mit atheromatösen Flecken und Geschwüren besetzt. Am Rückenmarke und seinen Häuten war an der schmerzenden Stelle nichts Abnormes wahrzunehmen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der Krebssaft an allen Stellen, sowohl von den Durchschnitten der Markschwammgeschwülste, als von der erweichten Schleimhaut und aus dem infiltrirten submukösen Zellstoff abgestrichen, eine ungeheure Menge kleiner, theils körniger, theils bläschenartiger Kerne und einfache Zellen von runder, ovaler und länglicher Gestalt, welche letztere eine grosse Aehnlichkeit mit Cylinderepithelium hatten. Diese Aehnlichkeit konnte allerdings zum Theil einer Vermischung mit abgestossenem Cylinderepithelium zugeschrieben werden, ich habe mich aber durch sorgfältige Untersuchung überzeugt, dass auch der aus der Mitte ausgeschnittener Schwämme und aus dem infiltrirten Zellstoffe genommene Krebssaft dieselben Elemente enthielt, und wenn ich einen früher beschriebenen Fall, in welchem ein grosser Markschwamm des Magens mit diesen Elementen ganz durchdrungen war [1]) und einen dritten, wo sich ähnliche Formen auch in einem Markschwamm des Bulbus fanden, damit zusammenhalte, muss ich sie für eigenthümliche Bildungen des Krebssaftes halten. Ich habe mich in diesem Falle überzeugt, dass sie

1) Diagnose. Fall XVIII. S. 156.

nicht blosse Fetzen und Plättchen des Blastems waren, wie ich dort vermuthete, sondern wirkliche Zellen mit bestimmten Conturen und distincten körnigen Kernen [1]). Nirgends sah ich Mutterzellen, doch war hie und da eine runde, grössere Zelle mit 1 oder 2 Kernen, die den gewöhnlichen Krebszellen entsprach. Für die secundäre, aus einer partiellen Wucherung der Schleimhaut entspringende Entstehung der Schwämme sprach ihre sammtartige, zottige Oberfläche, ähnlich der der benachbarten Schleimhaut, und zwar zeigte dieselbe eine Menge dicker, zottenartiger Verlängerungen, wie wir sie schon auf der einfach hypertrophischen Schleimhaut kennen gelernt haben, ungleich lang und breit, mit kolbigen und ausgebuchteten Enden, am Rande structurlos, scharf umschrieben, inwendig körnig und von runden und länglichen Kernen dicht durchsäet. Sie enthielten breite, blutgefüllte Gefässwindungen, die besonders durch Essigsäure deutlich wurden und von denen das röthlich gesprenkelte und gestreifte Ansehen der Oberfläche der weissen Schwämme herrührte; sie waren 2—4mal breiter als Blutkörper, theilweise varikös, hatten structurlose Wände und hie und da einen seitlich aufsitzenden länglichen Kern, waren demnach erweiterte Capillargefässe. Sie fanden sich aber nicht in allen Zotten, hatten auch keine regelmässige Anordnung, sondern verliefen bald an der Seite, bald in der Mitte, bald nur an der Basis, bald durch die ganze Zotte, nie aber in die seitlichen Ausbuchtungen der grösseren Zotten, und hingen mit dem ebenso erweiterten und infiltrirten Capillargefässnetz des Schleimhautparenchyms zusammen. Das Fehlen dieser Gefässe in vielen Zotten, so wie ihre unregelmässige Anordnung in den anderen, bestätigt die früher ausgesprochene Ansicht, dass die Zotten selbst keine nor-

1) Seitdem habe ich diese Elemente zum viertenmale in einem Fungus cerebri auf dem Boden der Rautengrube angetroffen, der, zahlreiche neugebildete Blutgefässe und wenig unreifes Fasergerüst abgerechnet, ganz daraus zusammengesetzt war. Sie sassen in Reihen und Schichten, dichtgedrängt um die neuen Blutgefässe herum, wie die Zellen des Discus proligerus vom reifen Säugethierei oder die Leberzellen von den Lebervenen ausstrahlend. Die ganze Geschwulst bestand aus solchen mit spindelförmigen und cylindrischen Zellchen dichtbesetzten Gefässbüscheln. Auch hier fehlten Mutterzellen ganz, doch fanden sich auch kleine rundliche Zellchen mit denselben körnigen Kernen, wie die anderen. Letztere waren gegen Essigsäure sehr empfindlich und glichen ganz den Epithelialcylindern der Darmschleimhaut. Nirgends gingen sie in Fasern über.

male, sondern pathologisch gebildete oder wenigstens abnorm vergrösserte Gebilde sind, auch enthielt keine einzige einen Centralkanal wie ächte Darmzotten. Dieselben zottenartigen Verlängerungen fanden sich übrigens an allen Stellen der Schleimhaut, wo sie dem blossen Auge ein zottiges oder sammtartiges Ansehen darbot, namentlich im Pylorustheil und verloren sich gegen die Cardia hin, wie im gesunden Magen, indem sie immer kürzer und stumpfer wurden und zuletzt in flache, halbkugelige, mikroskopische Wülste übergingen, deren grösste die Dicke eines Hirsekorns hatten. Die Gefässinjection und Gefässerweiterung blieb sich dabei überall gleich und ihnen verdankte die Schleimhaut bis zur Cardia hin das schwammige, succulente, röthliche Ansehen und eine merkliche Wulstung, die besonders an der Stelle deutlich war, wo sie an das geschichtete Pflasterepithelium des Oesophagus grenzte, welches ein tieferes Niveau hatte, als die Magenschleimhaut. Dieses letztere hing in Fetzen herab, in welchen sich unter dem Mikroskope die Schichtnng der kernhaltigen Epidermiszellen, so wie die Drüsenmündungen sehr schön erkennen liessen, ein Bild, was an das der Cuticula der Pflanzen mit ihren Spaltöffnungen erinnert und die Menge und Vertheilung der Schleimdrüsen des Oesophagus beurtheilen lehrt. — Von jenen Zotten waren die Fetzen der erweichten Schleimhaut zu unterscheiden, welche stellenweise herabhingen und unregelmässige Lamellen und Streifen darstellten; das Gewebe derselben war macerirt, die Faserung darin undeutlich, aber die Kerne und Kernfasern wohlerhalten. Von den Drüsen der Schleimhaut waren offenbar viele durch Hypertrophie des faserigen Parenchyms verdrängt, andere aber, besonders gegen den Pylorus und die Cardia hin, noch vorhanden.

Der submuköse Zellstoff, so wie die feinen weisslichen Scheidewände der Muscularis, als Fortsetzungen des ersteren, zeigten neben entwickeltem, gelocktem und geschwungenem Bindegewebe eine enorme Menge elastischer und Kernfasern und Fasernetze, in deren Maschen an manchen Stellen Elemente des Krebssaftes angehäuft waren. Die Form der letzteren, namentlich der Zellen, sehr unregelmässig, rund, oval, eckig, spindelförmig, oft viele in Gruppen beisammen, polyedrisch an einander liegend. Jener Reichthum an elastischen und Kernfasern war besonders auffallend in den weissen flockigen Resten der Submucosa, welche die nackten Stellen der Muskelhaut bedeckten, und rührte hier offenbar

davon her, dass das eigentliche Bindegewebe durch die Berührung mit den Contenten und Secreten des Magens, ganz wie durch Behandlung mit Essigsäure, aufgelöst oder viel mehr durchsichtig geworden war, während die elastischen und Kernfasern sich vortrefflich erhalten hatten. In Folge der Einschrumpfung des übrigen elastischen Gewebes liessen sich ganze Lamellen derselben auffinden, wie auf einer elastischen Arterienhaut. — Allenthalben zeigte sich das submuköse Gewebe sehr blutreich und mit erweiterten Gefässnetzen, ähnlich der Schleimhaut, durchzogen, hie und da ein Häufchen Fettzellen.

In der Muskelhaut fanden sich allenthalben glatte Muskelfasern, meistens mit zugespitzten Enden, viele sehr kurze mit beiden Enden, und alle Uebergänge zu wahren Faserzellen mit runden und länglichen Kernen. Der Reichthum an noch runden Kernen gab ihnen im Zusammenhang ein eigenthümlich knotiges Ansehen, welches die normale, aus reifen Muskelfasern bestehende Muscularis nicht hat. Kerne, die bereits über die runde Form hinaus waren, sassen quer oder schief auf ihrer Faser und es liess sich sehr schön die Entstehung der geschlängelten Kerne beobachten, indem die beiden Enden eines solchen schiefstehenden Kernes nach den entgegengesetzten Richtungen der Faser sich verlängern und anfangs noch einen winkligen Verlauf haben, der später in einen geschlängelten übergeht. Immer sah ich nur einen einzigen Kern an einer Faser. — Das mikroskopische Ansehen der Muskelhaut war an den gefächerten Stellen dasselbe, die Muskelfasern ihrer Kürze und ihrer Menge wegen leicht zu isoliren. Die trübere, dickste Parthie, unmittelbar unter den Markmassen und mit ihr verbunden, enthielt jedoch ausser ihren normalen Elementen diejenigen des infiltrirten Krebssaftes, der namentlich in dem intermuskulären Bindegewebe seinen Sitz hatte und dadurch diesen Parthieen das aparte, gelbliche Ansehen gab. Durch sorgfältige Präparation von aussen her überzeugte ich mich, dass die äusseren Schichten der Muskelhaut zuletzt und am wenigsten infiltrirt wurden, und dass die Infiltration derselben vom submukösen Zellstoffe aus der Verbreitung der intermuskulären Bindegewebssepta folgte.

In den Markschwammknoten der Leber fand ich Nichts, was ich nicht schon bei anderen Gelegenheiten beobachtet und beschrieben hätte [1]), — reichlichen milchigen Saft mit

1) Diagnose S. 418.

allen möglichen Zellenformen, im Allgemeinen von der Grösse und Gestalt der Leberzellen, durch ihre grösseren Kerne und den Mangel der Fettkörnchen und ihre daher rührende Blässe aber von denselben zu unterscheiden. Manche von ihnen hatten 2 Kerne, eine endogene Vermehrung der Kerne aber war nicht zu bemerken. Daneben zahlreiche dunkle Körnerhaufen von verschiedener Grösse, zum Theil viel grösser als die grössten Zellen, grobkörnig und grössere Fetttröpfchen enthaltend. Einen directen Uebergang in Leberzellen, oder umgekehrt, bemerkte ich auch hier nicht, obgleich die Knoten und weissen Flecken in der Leber ziemlich scharf umschrieben waren und die Krebszellen an der Peripherie mit Leberzellen vermischt lagen.

In den infiltrirten Lymphdrüsen an der Aorta abdominalis derselbe Krebssaft mit zahlreichen Kernen und Zellen, und unter diesen zahlreichere Mutterzellen und viel Fett.

Es ist wenig, was ich diesem Falle noch beizufügen habe. In der verhältnissmässig geringen Entwickelungsstufe, welche die Elementartheile des Krebssaftes hier erreicht hatten, finde ich, übereinstimmend mit früheren Erfahrungen über Krebsinfiltration, eine Bestätigung des allgemeinen Gesetzes, dass die Entwickelungsfähigkeit und Ueppigkeit der Elementarformen in umgekehrtem Verhältniss zur Masse und Raschheit der stattgefundenen Exsudation steht, dass sie desto vollständiger sind, je langsamer und allmähliger die Exsudation geschieht und umgekehrt. [1]) Auch hatte hier ohne Zweifel das Organ und der Zustand desselben seinen bestimmenden Einfluss und aus diesem Grunde mögen die Zellenformen in dem Lymphgefässapparat hier einen günstigeren Boden zur Entwickelung gefunden haben, als im Magen und der Leber. — Bemerkenswerth ist ferner hier die Hypertrophie der Muscularis, welche trotz ihrer weiten Verbreitung doch ihren Heerd und Ausgangspunkt in der Nähe der erkrankten Schleimhautparthie hatte. Es war dies eine Hypertrophie durch Congestion und direct vermehrte Ernährung, eingeleitet und erhalten durch die

1) S. Diagnose S. 373.

Gegenwart eines wuchernden Aftergebildes der Schleimhaut, und es hieng damit vielleicht die fehlende Hypertrophie des submukösen Zellstoffs und die vorhandene Verschiebbarkeit der Häute zusammen, während bei Hypertrophie aus Stenose alle Häute leiden, verdickt werden und verschmelzen. Die Schleimhaut war offenbar der primär erkrankte Theil; ohne Zweifel gesellte sich die krebsige Infiltration zu einer bestehenden Hypertrophie derselben und ihres Zottenkörpers. Die Infiltration des submukösen Zellstoffes gab genau den Weg an, auf welchem die Muscularis secundär vom Krebs ergriffen wird, und zeigte, dass die Muskelfaser selbst nichts damit zu thun hat. Die Fächerung der Muscularis war nicht einmal an der krebsig erkrankten Stelle am deutlichsten, sondern weiter entfernt, im rein hypertrophischen Theil, ist also kein Zeichen der krebsigen Erkrankung, sondern verschwindet eher in Folge derselben. — In pathologischer Hinsicht ist vor Allem die fast gänzliche Symptomenlosigkeit dieses Falles auffallend, sie findet aber wenigstens für die Abwesenheit des Erbrechens ihre Erklärung in der Wegsamkeit der Magenpforten. Den vorhandenen Appetit kann der übrige Theil gesunder oder wenig veränderter Schleimhaut erklären, in Bezug auf die geringen Verdauungsstörungen überhaupt aber ist an einige Fälle von Cruveilhier, der bei fast vollständig zerstörter und eliminirter Magenschleimhaut noch die Verdauung erfolgen sah, so wie an die übrigen bekannten Erfahrungen über die hohen Grade von Funktionsbeeinträchtigung zu erinnern, welche ein Organ ertragen kann, wenn nur die Entartung und Beeinträchtigung allmählig eingetreten ist, z. B. bei Phthisikern, welche noch mit einem Minimum von Lungensubstanz respiriren, während eine Pneumonie, die rasch einen viel kleineren Bezirk der Lungenbläschen impermeabel macht, auf der Stelle tödten würde.

Im Vorhergehenden ist nur beiläufig von einer Entartung der Magenhäute die Rede gewesen, welche man sonst ebenfalls zum Magenkrebse gerechnet hat, — der alveolaren Gallertgeschwulst nämlich (dem Carcinoma alveolare Müller's). Müller gründet wesentlich auf diese Fälle die diagnostische Bedeutung der Fächerung [1]). »Wenn die Degeneration beginnt, sagt er, so schwellen die Schleimhaut und Muskelhaut des Magens an und die Muskelhaut zeigt das bei allen Krebsformen am Magen vorkommende, gefächerte Ansehen auf dem Durchschnitt. Zwischen den Muskelbündeln entwickelt sich das gallerthaltige Zellgewebe; derselbe Prozess findet aber auch gleichzeitig in der Schleimhaut statt. Im Beginn des Uebels zeigen sich die Zellen erst bei der Untersuchung mittelst des Mikroskops.« Am häufigsten kommt diese Degeneration nach Müller am Magen vor; ist aber nach Rokitansky [2]) auch hier immerhin eine sehr seltene Erscheinung. Nächst dem Magen und Dickdarm leidet nach letzterem das Peritoneum und Netz am häufigsten, jedoch seltener selbstständig, sondern meist neben Magen- und Darmkrebs. Frerichs [3]) fand unter 30 gesammelten Fällen 14 mal den Magen allein, 5 mal Magen und Netz, 3 mal Magen, Netz und Bauchfell, 4 mal den Mastdarm, 2 mal das Coecum und 2 mal das Duodenum erkrankt. In Bezug auf die übrigen Organe, in welchen man dieselbe Erkrankung gefunden haben will, theile ich, wenigstens in Bezug auf die beschriebenen Fälle, vollkommen die von Frerichs erhobenen Bedenken und habe einige derselben bereits in meiner Diagnose (S. 400) geäussert. Die Gründe dieser beschränkten Disposition der Organe scheinen mir nach neueren Erfahrungen nicht schwer aufzudecken.

---

1) A. a. O. S. 17.
2) A. a. O. Bd. 3. S. 202.
3) Ueber Gallert- und Colloidgeschwülste. Göttingen 1847.

Die alveolare Structur ist, wie ich gezeigt habe, keineswegs Attribut der Afterbildung an sich, sondern durch die normale Bindegewebsconfiguration bedingt; man wird daher Gallertgeschwülste mit alveolärer Structur am häufigsten in Organen finden, in welchen der alveoläre Gewebstypus bereits im normalen Zustande ausgeprägt ist. Unlängst habe ich das Nähere über die Structur der Netze und Mesenterien angegeben; etwas Aehnliches findet sich im Magen, wenn man sich aus dem interstitiellen Bindegewebe der Muscularis die Muskelfasern oder aus dem Schleimhautparenchym die sackförmigen Drüsen hinwegdenkt; auch finden sich characteristische Bindegewebsmaschen im submukösen Zellgewebe, so weit es eine geformte Schicht bildet. Die früher entwickelte Ansicht, dass das sogenannte Carcinoma alveolare alle Uebergänge zu der einfachen Gallertgeschwulst bildet, die in allen möglichen Organen vorkommt und mit ihm zusammenzustellen ist, schliesst den Einwand aus, dass die Absonderung der characteristischen Gallerte, welche zum alveolären Texturtypus hinzukommen muss, um eine alveoläre Gallertgeschwulst zu bilden, an ein bestimmtes Organ gebunden sei. Die Frage, ob letztere zu den ächten Krebsen zu rechnen sei, die ich entschieden verneine, da ihr alle wesentlichen Charactere des Krebses abgehen, lasse ich hier bei Seite, da es nicht auf die pathologische Characteristik des Carcinoma alveolare, sondern nur auf seine Diagnose von anderen Magenkrankheiten ankömmt, und verweise auf das von Frerichs und mir a. a. O. darüber Gesagte.

Ausgezeichnete Abbildungen des *Carcinoma alveolare* oder *Cancer gélatiniforme* finden sich bekanntlich bei Cruveilhier (livr. X. pl. 3 und 4, fig. 1; livr. XXXVII. pl. 3); die bekannte von Otto (Seltene Beobachtungen. Breslau 1816. 1. Bd. Taf. I. fig. 4); ferner bei Carswell, Carcinoma fasc. II. pl. 1. fig. 8; Copieen der genannten bei Hope, fig. 180 und 181, und bei Gluge (8. Lief. Taf. 3.),

welcher ausserdem auch eine Originalzeichnung (Lief. 10. Taf. 5.) hat. Aus diesen Abbildungen, wie aus den Beschreibungen geht hervor, dass die alveolare Gallertgeschwulst immer einen umschriebenen Geschwulstkörper hat und dass sie ihren Hauptsitz im Pylorustheil des Magens hat. Es folgt daraus einerseits eine ziemlich scharfe Abgrenzung gegen die gesunden Magenparthien, andrerseits die Möglichkeit einer Stenose des Pylorus mit allen Erscheinungen, welche dieselbe in andern Fällen zu begleiten pflegen. Es ist jedoch, nach den mitgetheilten Fällen zu schliessen, eine Stenose dieser Art, auch bei vorhandener Gallertentartung des Pylorus, nicht immer, nach Cruveilhier sogar in der Regel nicht, vorhanden; auch fand unter Cruveilhier's Fällen nur im ersten »zuweilen« Erbrechen statt, wohl aber in zwei Fällen von Gluge. Die Geschwulstform und die etwaigen Symptome der Stenose sind aber auch das Einzige, was diese Krankheit mit dem Krebse gemein hat, und man darf nicht vergessen, dass beides auch jedem anderen indifferenten Aftergebilde, z. B. einem Lipome am Pylorus, angehören könnte. In Bezug auf die übrigen Symptome im Leben sagt Cruveilhier (livr. X.), dem alle neueren Beobachter beistimmen, dass ihre Symptome die dunkelsten sind, indem sie sich ganz einfach auf eine mechanische Funktionsstörung beschränken, welche durch das grosse Volumen, welches sie erreichen könne, erheblich werden kann. Auch die Symptome der allgemeinen Reaction seien hier am wenigsten ausgesprochen und es trete die Cachexia cancerosa am spätesten unter allen Krebsen ein. Ueberdies sei die Krankheit meistens local, verbreite sich selten successiv oder gleichzeitig an mehrere Stellen und sei am wenigsten von einer Entzündung begleitet oder dadurch eingeleitet. Selten sei Hydrops dabei, wenn nicht Netz und Mesenterium mitleiden. Am häufigsten werde die Entartung unverhofft bei der Section erst entdeckt.

Auch in Bezug auf die histologische Diagnose vom Krebs habe ich dem Bekannten und dem von mir früher Mitgetheilten Nichts mehr beizufügen; die Beschaffenheit der Gallerte ist so characteristisch und so durchaus von dem Krebssafte verschieden, dass eine Verkennung schon desshalb unmöglich ist. Wohl aber kann die Hypertrophie der Muscularis des Magens, wie im 1. Fall oben bemerkt ist, das alveoläre Ansehen der Gallertgeschwulst so täuschend nachahmen, dass eine oberflächliche Untersuchung zu einem irrigen Resultate führen kann. Es betrifft daher das Ver-

halten der Magenhäute bei der Alveolargeschwulst, was ich hier noch beizubringen habe. Cruveilhier sagt in dieser Beziehung (p. 3): Die Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe seien der primitive Sitz der Krankheit und zwar scheine letzteres früher zu erkranken, als die Schleimhaut; die Muscularis hypertrophire in dieser ersten Periode bis zu einem erstaunlichen Grade, bis zu 7—8‴ Dicke, sei jedoch noch von den übrigen Häuten zu sondern. Später werde sie anhängend und setze stellenweise der Entartung eine Grenze, daher das höckerige Ansehen des Magens von aussen. Bald folge die Afterbildung aber den fibrösen Scheidewänden, welche die Muscularis durchsetzen, letztere atrophire und verschwinde selbst vollständig, so dass alle Magenhäute in ein gleichförmiges alveoläres Gewebe verwandelt seien, in welchem keines der ursprünglichen Elemente mehr zu erkennen sei. Zuweilen übrigens pflanze sich die Degeneration nicht continuirlich auf die Muskelhaut fort, sondern entstehe aus getrennten Heerden in der Dicke der hypertrophischen Muskelhaut selbst, um später von diesen verschiedenen Heerden aus zusammenzufliessen. Beispiele vom Untergange aller Häute in der Afterbildung geben die Abbildungen livr. X. pl. 4. fig. 1 und livr. XXXVII.; Beispiele von discreten Knötchen in der Muskelhaut und an anderen Stellen, neben verbreiteter Entartung der Schleimhaut und Submukosa livr. X. pl. 4. fig. 2 und livr. XII. pl. 6. fig. 1 (S. oben Fall 17 und 18) und pl. 3. fig. 1, wo auch die beiden Hauptlagen der Magenwände noch deutlich von einander zu unterscheiden sind. Der Fall von Carswell gehört zu der ersten Form, die demnach nur als das letzte Stadium der Krankheit erscheint, mag nun die Entartung von einer Haut auf die anderen continuirlich übergegangen, oder von mehreren Heerden aus entsprungen sein. Auch Gluge's Fall scheint dahin zu zählen, obgleich etwas Näheres darüber nicht angegeben ist. Nach seiner Angabe beginnt die Ablagerung in der Schleimhaut in Form einzelner Gallerttropfen, die sich ausdehnen, vergrössern und von gelblichen Zellenwänden umschlossen werden, so dass eine solche Magenschleimhaut einer Honigwabe ähnlich sehe. Die Gallerttropfen liessen sich herausheben, worauf eine Vertiefung zurückbleibe [1]). Später lagere sich die Gallerte

1) A. a. O. Lief. 8. S. 4. Wenn jedoch Gluge glaubt, dass man diese zurückbleibenden Vertiefungen kaum für etwas Anderes als erweiterte Follikeln halten könne, so glaube ich im Gegentheil,

in der Muskel- und serösen Haut ab, die Magenwände werden steif, fallen nicht mehr zusammen, erreichen die Dicke von mehreren Zollen (?), auf deren Durchschnitt man ein netzförmiges, graues, weiches Gewebe sehe, in dessen Maschen die Gallerte abgelagert ist.

Vogel erwähnt (Icones Taf. VIII. S. 41 und Pathol. Anatomie S. 297) mehrerer Fälle von *Gallertkrebs der Darmhäute*, bei welchen die Muscularis in einem ziemlichen Umkreise hypertrophisch, bis 1‴ dick, gefunden wurde, während die anderen Häute gesund waren. Die Gallerte war im Zellgewebe, zwischen Muskel- und Schleimhaut abgelagert und stellenweise durch die Muscularis hindurch, in Zellgewebescheiden eingeschlossen, unter das Peritoneum zwischen die dasselbe bedeckenden Fettmassen gelangt. In einem anderen Falle waren erbsengrosse bis haselnussgrosse Gallertmassen in Räumen der verdickten Muskelhaut eingestreut.

Lebert, welcher zwei Fälle von *Cancer gélatiniforme des Darms* beschreibt, lässt denselben vom submukösen Zellgewebe, in seltenen Fällen vom subserösen ausgehen und sekundär die Schleimhaut ergreifen (a. a. O. p. 356); die Wände des Magens verdicken sich dabei beträchtlich (p. 359); doch ist in den Fällen, die er beschreibt, nichts Genaueres darüber bemerkt. — In Bezug auf Lebert's Ansicht von dem Verhältnisse des Carcinoma alveolare zu den ächten Krebsen theile ich ganz die von Frerichs (a. a. O. S. 61 Note) gemachten Einwürfe.

Ich habe bereits oben (S. 363) gelegentlich eines Präparates (No. 40) aus der hiesigen Sammlung der ersten Entstehung der alveolären Gallertgeschwulst in Gestalt kleiner Gallertklümpchen gedacht, welche in die hypertrophirte Muscularis

---

dass daran erst in zweiter Reihe gedacht werden kann. Die Infiltration der Gallerte geschieht hier, wie in andern nicht folliculösen Organen, im Gewebe der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes und die Follikelform ist eine zufällige, weil das Infiltrat relativ fest ist und das Bindegewebe sphärisch auseinandertreibt. Auch steht diese Annahme mit Gluge's Angabe im Widerspruch, dass die Gallerttropfen von den Zellenwänden „umschlossen werden." Ich läugne desswegen nicht, dass die Ablagerung auch in einen Drüsenfollikel geschehen kann, wo deren vorhanden sind, aber ihre Sparsamkeit im Magen und ihre geringe Grösse lässt ihren Antheil jedenfalls als einen untergeordneten erscheinen.

und Submukosa abgelagert waren, ein Fall, der sich ganz an die von Cruveilhier (unter 17 und 18) anreiht. Ueber das Verhalten der Magen- und Darmhäute in grösseren Alveolargeschwülsten habe ich Folgendes beobachtet.

In dem frischen Falle von *Alveolargeschwulst des Mastdarms*, den ich im vorigen Bande dieser Zeitschrift S. 360 beschrieben habe, war die Muscularis, wie angegeben, oberhalb der scharf abgesetzten Aftermasse in einer weiten Strecke, längs des ganzen Colon descendens, bedeutend verdickt, bis 1‴ dick. An der Geschwulst, welche eine ringförmige, 3 Zoll hohe Strictur um das Endstück des Mastdarms bildete, angekommen, liess sich die Muskelhaut noch eine kurze Strecke mit freiem Auge und mit dem Scalpell in dieselbe hineinverfolgen, um dann spurlos zu verschwinden. Anfangs sah man noch die Faserzüge, durch ihre gelbröthliche Farbe kenntlich, in der glasartig durchscheinenden Gallerte zerstreut, dann aber verschwanden sie in dem alveolären Gewebe, welches allerdings, namentlich an der Basis und an der Stelle, welche der untergegangenen Muscularis entsprach, eine ganz ähnlich gefächerte Anordnung hatte, wie man sie an hypertrophischen Magenhäuten wahrnimmt. Die Alveolen hatten eine kegelförmige Gestalt und wurden von weisslichen Bindegewebsscheidewänden gebildet, die Diagnose ergab sich aber, abgesehen von der mikroskopischen Analyse, schon aus der blässeren, durchsichtigen Beschaffenheit, aus der Weichheit und Ausdrückbarkeit der in den Alveolen enthaltenen Gallerte. Verfolgte man die untergegangene Muskelhaut mikroskopisch in die Gallertmasse hinein, so traf man noch viel weiter auf einzelne Bündel blasser, auseinandergewichener, atrophischer Muskelfasern mit schmalen Kernen und verschwindender Fasersubstanz, welche sich zuletzt in ein feingestreiftes, anscheinend homogenes Gewebe verloren, in welchem nur die steife Streifung, durch die verlängerten Kernreste, den Ursprung verrieth. Diese homogene, durchsichtige Substanz ging zuletzt in den Wänden der Alveolen auf und schien zu ihrer Bildung beizutragen. Letztere waren schon lange, ehe die Muskelfasern untergegangen waren, vollkommen zwischen denselben entwickelt, wie in anderen Theilen der Geschwulst, bestanden entschieden aus dem intermuskulären Bindegewebe, nebst elastischen Fasern, bildeten grosse, aus-

gedehnte, sphärische Massen und enthielten die Gallerte. Es ist offenbar, dass die Gallertbildung von dem zwischen den Darmhäuten befindlichen Zellgewebe, dem Träger der absondernden Blutgefässe, ausgegangen war und allmählig durch Druck die übrigen Gewebestheile atrophirt und zum Schwinden gebracht hatte. Wahrscheinlich war die Muscularis längs der ganzen Afterbildung hypertrophirt, ehe sie ergriffen wurde, und es ist denkbar, dass ihre Fächer später zu Alveolen der Alveolargeschwulst wurden, indem die enthaltene Muskelsubstanz atrophirte. Doch konnte nur ein kleiner Theil der Alveolen auf diese Weise gebildet sein, da die Muscularis höchstens 1‴, die Afterbildung aber ½″ dick war.

In der hiesigen Sammlung befindet sich unter No. 38 ein ausgezeichnetes und wohl erhaltenes Präparat von *„Carcinoma alveolare“ des Magens*. Die Wände des letzteren sind vom Pylorus an in einem Umfange von 4—5″ ½—1″ dick und bilden nach dem Pylorus hin einen vollkommen steifen Trichter, an welchem der übrige Theil des Magens mit Cardia und Fundus gleich einem schlaffen Beutel anhängt. Der Pylorus ist für einen Finger offen, die Cardia nicht verändert. So weit die Afterbildung reicht, sind alle Häute zu einer einzigen knorpelharten Masse verschmolzen, an den übrigen Stellen normal und verschiebbar. Hält man die letzteren gegen das Fenster, so sieht man sehr schön den ringförmigen Faserverlauf und die isolirten Bündel der Ringfasern, längs der kleinen Curvatur aber die vom Oesophagus herabsteigenden Längsfasern, welche an der grossen Curvatur fehlen. Die Schleimhaut ist glatt und im Weingeist ziemlich derb geworden. Auswendig ist der Magen mit einer Menge perlähnlicher bis nussgrosser rundlicher Knoten besetzt, welche zum Theil blasenartig durchscheinen und beim Einschneiden eine reichliche breiige, durchsichtige oder trübe Gallerte entleeren. Das Duodenum ist dünn und schlaff und scharf am Pylorus von der Aftermasse geschieden. Bei der genaueren Untersuchung der Häute in der erkrankten Parthie der Wände findet sich die Muscularis noch als eine dünne, ¼‴ dicke, zusammengedrückte, lederartige Schicht, welche die Aftermasse nach aussen, nächst dem Peritoneum, überzieht; sie ist weder

hypertrophisch noch gefächert, ihre Muskelbündel im Gegentheile durch die Spannung auseinandergewichen, übrigens bis in die Nähe des Pylorus deutlich zu unterscheiden, wo sie endlich in der Gallerte untergehen. Die Serosa ist überall glatt, aber durch die im subserösen Zellgewebe entwickelten Knoten stellenweise buchtig hervorgetrieben. Die Schleimhaut, welche bis zur Aftermasse gesund ist, geht noch zum Theil auf den stumpfen, wulstigen Rand derselben hinauf und verliert sich dann immer dünner werdend in der Substanz der Gallertmasse, oder besser, sie verstreicht auf ihrer Oberfläche, so dass man durch leises Streichen mit dem Scalpell schon eine Menge Alveolen öffnet und reichliche Gallerte gewinnt. Der eigentliche Sitz und Ausgangspunkt war das submuköse Zellgewebe, in dessen Maschen die Gallerte abgelagert wurde, um sich von da weiter zu verbreiten. Untersucht man dasselbe am Rand der Afterbildung, so sieht man, wie es sich in ein lockeres, maschiges Gewebe auflöst, welches mit Gallerte gefüllt ist. Von Drüsen ist darin nichts mehr zu sehen. — In diesem Falle hatte sich die Alveolargeschwulst o h n e vorhergehende, gleichzeitige oder nachfolgende Hypertrophie der Muscularis entwickelt, diese daher einfach verdrängt, ohne Fächerung zu bewirken. Ich zweifle nicht, dass bei der mangelnden Stenose Patient sehr wenig oder keine Symptome seiner enormen Magendegeneration gehabt haben wird.

Ein anderes Präparat (No. 38, a) stellt ein beginnendes *Carcinoma alveolare am Pylorus* dar. Es bildet einen 2thalergrossen, $^1/_4''$ hohen, in der Mitte etwas vertieften, flachen, knorpelharten Wulst, welcher dicht an den Rand des Pylorus anstösst, denselben jedoch nicht ganz umgibt, sondern etwa $^1/_3$ seines Umfanges frei lässt. Auf der Serosa ist nichts davon wahrzunehmen. Die Masse ist viel härter und unentwickelter, als im vorigen Fall; lässt weder Gallerte abstreifen noch in grösserer Menge auspressen, man sieht aber die Oberfläche aus zahlreichen wasserhellen Loculi bestehend, welche durch dichte, weisse Scheidewände getrennt sind und derselben ein geperltes Ansehen geben. Die feinere Structur ist die gewöhnliche, aus Bindegewebe mit vielen elastischen Fasern bestehende Alveolen und Maschen, nebst einer structurlosen oder körnige Klümpchen und Körnerhaufen enthaltenden Gallerte. Der Gallerte ist im Ganzen wenig, das Stroma überwiegt noch, die grössten

Alveolen übersteigen nicht die Grösse eines Hanfkorns, viele sind mikroskopisch. Die Schleimhaut geht auf die überhängenden Ränder der Afterbildung hinauf, verstreicht aber auf der Oberfläche und geht in der alveolären Structur unter, dessgleichen die Muscularis, welche im Umkreis etwas anschwillt, ohne Fächerung zu besitzen. Die Fächerung in der Aftermasse unterscheidet sich von der einer gefächerten Muskelhaut sogleich dadurch, dass sie in ihrer ganzen Dicke dieselbe ist und auf Schnitten nach allen Richtungen zum Vorschein kömmt. Von diesen Schnittflächen erhält man die Gallerte in kleinen, hirsekorngrossen Klumpen, welche auch in der Tiefe, da wo die Muskelhaut sein sollte, und im subserösen Bindegewebe zerstreut vorkommen. — Auch hier war die Entartung offenbar vom submukösen Zellgewebe ausgegangen, hatte die Muscularis frühzeitig atrophirt und verdrängt und die Schleimhaut in ihr Bereich gezogen. Die Wegsamkeit des Pylorus und seine normale Beschaffenheit würde auch hier die Abwesenheit bedenklicher Symptome im Leben erklären, wenn eine Krankengeschichte vorhanden wäre.

Unter mehreren interessanten Fällen von »Colloidkrebs« beschreibt endlich Bennett (a. a. O. Obs. 51) einen, in welchem der Magen, das Peritoneum und beide Ovarien ergriffen waren. — Die Kranke, 31 Jahre alt, datirte ihre Krankheit von einer schweren Arbeit vor 3—4 Monaten. Etwa einen Monat später begann sie abzumagern, wurde schwach und gelbsüchtig. Zugleich erschien eine kleine runde Geschwulst im linken Hypochondrium; bald darauf eine andere im Epigastrium, gefolgt von brennender, durchschiessender Hitze im Kreuze. Anschwellung des Leibes. In den letzten 6 Wochen ward der Urin spärlich, bei häufigem Trieb zum Harnlassen, in den letzten 2 Wochen excessives Erbrechen. Bei der Untersuchung fühlte man keine Geschwulst, den Leib aber sehr ausgedehnt und etwas empfindlich. Dabei Durst, weisse Zunge, elender Puls, sparsamer Urin und Verstopfung. Die Behandlung war palliativ. Tod unter zunehmender Abmagerung und Schwäche, zeitweissem Erbrechen und zuletzt unter den Symptomen einer Pleuropneumonie. — Ueber das Peritoneum zahlreiche Gallertgeschwülste von Erbsen- bis

Haselnussgrösse zerstreut. Das Pylorusende hart, verdickt, eine feste Geschwulst längs der kleinen Curvatur bildend, $^1/_2$ Zoll stark. Ueberall die characteristische Gallertbildung, deren Beschreibung im Wesentlichen mit der obigen übereinkömmt, namentlich auch darin, dass Bennett bläschenartige (durchsichtige) Kerne — eines der besten Characteristica der ächten Krebse — darin vermisste. — Was diesen Fall vor andern auszeichnet, ist die Gegenwart von Symptomen im Leben, die sonst den ächten Magenkrebsen eigen sind, überhaupt das Vorhandensein von ernstlichen Beschwerden bei Gallertgeschwulst des Magens. Er liefert daher ebenfalls den Beweis, dass diese Symptome nicht einer bestimmten Krankheitsform an und für sich, sondern der durch irgend eine Texturkrankheit bewirkten Funktionsstörung des Organes zukommen, wie z. B. jede gutartige Geschwulst den Magenkrebs adäquiren kann, sobald sie Strictur macht.

Folgende Punkte dürften für die differentielle Diagnostik der in Frage stehenden Zustände von Bedeutung sein. Es versteht sich aber, dass dabei nur rein ausgeprägte Fälle in's Auge gefasst sind, denn für verwickelte und combinirte Fälle gibt es, wie überall, keine allgemeine Regel, sondern es helfen da nur zureichende Detailkenntnisse.

1. Hypertrophie, als Vermehrung der normalen Substanz eines Organs mit Beibehaltung seiner Textur und Figuration, erscheint im Magen als continuirliche und mehr oder weniger gleichmässige Anschwellung der Magenhäute; Krebs, der immer eine wahre After- und Neubildung ist, nimmt mit seltenen Ausnahmen die Geschwulstform an und erscheint als umschriebenes, prominirendes, oft höckeriges oder knolliges Aftergebilde, welches die normale Structur der Gewebe aufhebt.

2. Characteristisch für die Hypertrophie, auch wo sie Folge von krebsiger Stenose ist, ist die allmählige Anschwellung der Häute in dem Verhältniss der normalen

Dickenzunahme gegen den Pylorus hin. Krebs dagegen kann in allen möglichen Regionen des Magens sitzen und stellt immer eine partielle Entartung der Häute dar.

3. Bei Hypertrophie leidet oft nur eine einzige Haut, und in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich die Muscularis; bei Krebs dagegen gehen sehr bald mehrere Häute in einem gemeinsamen Aftergewebe unter.

4. Auch wo mehrere Häute hypertrophisch sind, sieht man stets die einzelnen als gesonderte Schichten übereinander liegen, während bei Krebs bald einzelne, bald alle unkenntlich werden.

5. Die Fächerung der Muscularis ist nicht characteristisch für Krebs, sie bedeutet im Gegentheile auch da, wo sie bei einem wahren Krebse auftritt, nur Hypertrophie der Muscularis.

6. Bei Hypertrophie sind die Häute anfangs trotz der Verdickung noch übereinander verschiebbar, bei Krebs verschmelzen sie im Aftergewebe.

7. Bei allgemeiner reiner Hypertrophie ist der Magen immer verengert und steifer geworden; bei Krebs, namentlich des Pylorus, aber ist bedeutende Erweiterung und Verdünnung des normalen Magentheils Regel.

8. Hypertrophie kann der krebsigen Neubildung vorausgehen und bildet sich auch als partielle Hypertrophie in der Umgebung gleichzeitig mit dem Krebse, oder sie gesellt sich sekundär zum Krebse des Pylorus, wenn Stenose eingetreten ist; im letzteren Falle bleibt die Erweiterung.

9. Chronische Gastritis findet sich sowohl bei Hypertrophie als bei Krebs, jedoch, wie es scheint, bei ersterer mehr als Causalmoment, bei letzterem mehr secundär.

10. Bei Hypertrophie ist häufiger ein grösserer Bezirk oder die ganze Schleimhaut erkrankt, während beim Krebs gewöhnlich noch ein grösserer Bezirk normal ist.

11. Die Diagnose im Leben wird nur in denjenigen Fällen zur Aufgabe werden und einen Werth haben, wo Erscheinungen der Stenose vorhanden sind, da die Hypertrophie in anderen Fällen schwerlich von anderen Symptomen als denen der chronischen Gastritis begleitet sein dürfte.

12. Eine fühlbare höckerige Geschwulst, namentlich wenn sie scharf umschrieben ist, oder mehrere Geschwulstknoten im Epigastrium, spricht entschieden für eine Afterbildung des Pylorus und auf jeden Fall gegen reine Hypertrophie. Für die letztere spricht dagegen eine diffuse Resistenz und Aufgetriebenheit des Epigastriums, namentlich wenn die harte Stelle der Form des Pylorustheils des Magens entspricht. (Nichtfühlbarkeit einer Geschwulst schliesst jedoch begreiflicherweise den Krebs nicht aus).

13. Dislocation des Magens bei fühlbarer Härte spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Afterbildung.

14. Umschriebener und permanenter sonorer Schall bei der Percussion spricht für allgemeine Hypertrophie (Verengerung mit Steifheit der Wände); verbreitete und inconstante sonore Percussion dagegen für Krebs (Erweiterung des Magens bei dünnen Wänden).

15. Erbrechen zu bestimmten Perioden, namentlich mehrere Stunden nach dem Essen, spricht sehr bestimmt für krebsige Stenose (Erweiterung des Magens ohne Gastritis); continuirliches Erbrechen, auch nüchtern und sogleich nach jeder Ingestion, eher für Hypertrophie (d. h. für Verengerung des Magens und für chronische Gastritis, welche letztere freilich auch in den späteren Stadien des Krebses überhandnimmt).

16. Die Beschaffenheit des Erbrochenen hängt nicht sowohl von der Krankheitsform, als von dem Zustande der Magenschleimhaut ab. Schwarzes, Kaffeesatz ähnliches Excret bedeutet Nichts als Bluterguss in die Magenhöhle.

17. Für den Fall einer krebsigen Erweichung und Zerstörung der Schleimhaut, wodurch Elementartheile des Aftergebildes entleert werden können, ist die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen nie zu versäumen.

18. Lange Dauer, allmählig und ununterbrochen fortschreitende Entwicklung der Krankheit sprechen für Hypertrophie. Krebse pflegen im Allgemeinen in 1—2 Jahren zu verlaufen.

19. Plötzliche Intermission des Erbrechens und der übrigen Erscheinungen der Stenose mit nachheriger Wiederkehr, bei fühlbarer Geschwulst, ist eines der sichersten Zeichen von Krebs (eingetretene Erweichung).

20. Appetitlosigkeit findet sich häufiger bei Hypertrophie (verbreitete Erkrankung der Schleimhaut), guter Appetit häufiger bei Krebs (partielle Erkrankung).

21. Schmerzen beziehen sich entweder auf die mechanische Beschwerlichkeit des Aftergebildes oder auf die chronische Gastritis und sind daher nicht characteristisch.

22. Der Habitus wird bedingt durch die Stenose, die chronische Gastritis, die Verschwärung, und durch die daher rührenden Folgen, namentlich Abmagerung, Schmerz, Verstopfung u. s. w., und ist daher durchaus von relativer Bedeutung.

23. Hinsichtlich der Aetiologie scheinen fortgesetzte mechanische Insulte (locale Einwirkung, Schuster, Weber u. s. w.) mehr zu krebsigen Afterbildungen zu disponiren, während Abusus spirituosorum, Gefrässigkeit, neurotische Zustände, namentlich krankhaftes und anhaltendes nervöses Erbrechen, mehr zu Hypertrophieen führen. Acute und chronische Entzündung scheint sich in die Disposition für beide Zustände zu theilen.

24. Die Unterscheidung des Krebses von anderen Aftergebilden, wenn die Existenz einer isolirten Geschwulst constatirt ist, kann kaum practisches Interesse haben, doch

zeichnen sich gutartige Geschwülste, Lipome, Fibroide und namentlich die alveoläre Gallertgeschwulst, durch die Milde der Erscheinungen und das häufigere Fehlen der Stenose trotz vorhandener Geschwulst am Pylorus aus. Gutartige Geschwülste neigen nicht zur Erweichung und entbehren der daher rührenden Symptome. Disseminirte Ablagerungen in anderen Organen, namentlich der Leber, bei vorhandener umschriebener Geschwulst im Magen, sprechen natürlich für Krebs.

Wenn auch für Viele in diesen Punkten keine specifisch neuen Thatsachen enthalten sein sollten, so glaube ich doch gezeigt zu haben, dass eine richtigere Deutung und Schätzung der gebräuchlichen diagnostischen Merkmale allein schon von Nutzen und möglich ist, so wie ich auch mit Cruveilhier u. A. überzeugt bin, dass die reine Hypertrophie in vielen Fällen heilbar und dass sie jedenfalls curabel ist [1]). Ich verhehle mir keineswegs, wie schwierig eine genügende Exploration des kranken Magens am Lebenden ist und habe mich davon aus eigener Anschauung zur Genüge überzeugt, aber auch hier wird sich der erfahrene Arzt zu helfen wissen und die feineren Nuancen der Diagnostik ausführen, welche nur die vielfältige practische Erfahrung geben kann und die ich, dem mir vorliegenden Material entsprechend, nur in Umrissen andeuten konnte. Ein weites, im Obigen gar nicht berührtes Feld bieten jene Krankheitszustände, welche, ausser den wirklichen organischen Magenkrankheiten, die Symptome des Magenkrebses simuliren können

---

1) Die Geschichte einer Magenkrankheit, welche durch den Gebrauch des Jodkali geheilt wurde und die ich geneigt bin, für Hypertrophie der Magenhäute zu halten, erzählt Dr. A. Mayer (Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besonderer Krankheit etc. Mainz 1849. S. 308. 20. Beobachtung). Vielleicht ist das Jodkali, wenn es vertragen wird, hier, wie bei vielen anderen Hypertrophieen, ein passendes Heilmittel.

und unzweifelhaft häufig dafür gehalten werden. Es lag nicht im Plane dieser Bearbeitung, sie auch auf diesen weiteren Kreis der Diagnostik auszudehnen, wozu es mir an zureichender selbstständiger Erfahrung fehlt, ich habe jedoch die Genugthuung gehabt, auch in solchen Fällen die gewonnenen Kriterien am Krankenbette und am Sectionstisch geprüft und bestätigt zu sehen. Einige der nächstliegenden Fälle der Art mögen, des Beispiels halber, hier noch Platz finden.

Markschwamm der Leber und Lymphdrüsen. Ascites. Fühlbare Geschwulst im Epigastrium. Häufiges Erbrechen. Tod durch Peritonitis.

Balthasar K. von B., 41 Jahre alt, ledig, Dienstbote, kam am 21. Mai 1849 in die hiesige medicinische Klinik von Prof. Pfeufer, wo ich ihn auch untersuchte. Der Kranke war kräftig gebaut und sah gut aus, wollte auch früher immer gesund gewesen sein. Seit ungefähr 12 Wochen sei er von Schmerzen im Unterleibe befallen worden, dabei häufiges Erbrechen nach dem Essen. Darauf habe der Leib sehr zugenommen und seien die Beine geschwollen. Eine Kur in Baden-Baden besserte nicht, er kam von dort hierher. — Auffallend war der Untersuchung der bedeutende Ascites bei sonst gutem Aussehen. Etwa 3 Finger breit über dem Nabel, etwas nach rechts, fühlte man eine nussgrosse, harte, rundliche, kaum verschiebbare Geschwulst, die beim Druck wenig empfindlich war. Der Kranke athmete schwer und häufig und musste daher beständig aufrecht im Bett sitzen, doch war an Herz und Lunge keine Abnormität zu finden. Der Urin war sparsam, ohne Spuren von Eiweiss; die unteren Extremitäten ödematös. Das Erbrechen war fortwährend häufig nach dem Essen, aber unbeständig, sowohl was die einzelnen Mahlzeiten, als was den Zeitpunkt des Eintritts nach einer Mahlzeit betraf. Das Entleerte bestand aus einer flockigen, von Gallenfarbstoff bräunlich gefärbten Flüssigkeit, welche keine feste Speisereste enthielt. Der Appetit des Kranken dabei nicht gestört. Zur Erleichterung des Kranken und um die Unterleibsorgane der Untersuchung zugänglicher zu machen, wurde die Paracentese gemacht und 27 Schoppen grünliches klares Serum entleert.

Die erwähnte Geschwulst trat nun deutlicher hervor, hatte den Umfang eines Thalers, war höckerig, hart, nicht verschiebbar, beinahe unempfindlich. Das Plessimeter und die Palpation zeigten die Leber vergrössert, hart, hoch in die Brusthöhle hinaufragend. Die Percussion über den ganzen Unterleib matt. Unmittelbar nach der Paracentese erbrach der Kranke 3mal eine galliggefärbte Flüssigkeit, diesmal mit Speiseresten gemischt. Die Diagnose schwankte zwischen Scirrhus ventriculi oder hepatis; für die letztere und gegen erstere sprach die Unregelmässigkeit im Eintritt des Erbrechens, der enorme Hydrops und die offenbar noch gute Ernährung des Kranken, die sich mit einer krebsigen oder überhaupt mit einer Strictur des Pylorus nicht wohl vereinigen liess.

Die Ordination bestand aus Tart. borax., Aqua und Roob Iuniperi, Suppendiät. Da auf die Arznei häufigeres Erbrechen eintrat, wurde der Tart. borax. allein gegeben, wiewohl mit geringem Erfolg hinsichtlich der Diurese. — Schon nach 14 Tagen wurde eine neue Punktion des Unterleibs nöthig, wobei nicht viel weniger, aber mehr trübes und flockiges Exsudat erhalten wurde. Nach dieser zweiten Paracentese verfiel Patient sehr rasch, Gesicht und obere Extremitäten magerten zusehends ab; das Erbrechen trat täglich beinahe immer 2mal ein, d. h. jedesmal wenn Patient etwas genossen. Am besten wurden noch dünne Suppen vertragen. Arzneimittel wurden ohne Ausnahme erbrochen. Zuletzt erschienen brennende Schmerzen über den ganzen Unterleib, der bei Berührung sehr empfindlich wurde. Der Puls wurde klein und frequent und verschwand 4 Tage vor dem Tode völlig. Am 18. Juni, Morgens, tiefer Sopor mit schnarchender Respiration. Tod an dem nämlichen Abend.

Section am 19. Juni, 4 Uhr Nachmittags.

Die Leiche im Gesichte und den oberen Extremitäten abgemagert, der Brustkorb gewölbt, die unteren Gliedmaassen ödematös. — Beide Lungen zellig angeheftet, stellenweise ödematös, elastisch, zähe. — Das Herz schlaff, dünnwandig, der seröse Ueberzug mehrere Linien dick serös infiltrirt, die Klappen normal, an der Wurzel der Aorta Spuren beginnender atheromatöser Ablagerung. — Die Leber reichte bis zur fünften Rippe herauf und bis zum Nabel herab und bedeckte mit dem linken Lappen den Magen und die Milz bis ins linke Hypochondrium hin; sie hatte 6″ im dicksten Durchmesser, 1′ in der Höhe; der rechte Lappen abgerundet, der linke scharfgerandet. An der Oberfläche

eine Menge prominirender, zum Theil in der Mitte schüsselförmig vertiefter Knoten von Grieskorn- bis Erbsen- und Nussgrösse und darüber. Der rechte Lappen durch das Zusammenfliessen einzelner solcher Knoten in eine einzige grosse Aftermasse verwandelt, welche nur stellenweise, namentlich an der Basis, ausser dem Peritoneum, noch von einer dünnen Schicht normaler Lebersubstanz bekleidet war. Alle diese Aftermassen hatten auf dem Durchschnitt ein gelblichweisses, netzförmiggezeichnetes Ansehen, speckartige Consistenz, und liessen einen dicken rahmigen Saft ausschaben. Sie ahmten in ihrer Textur stellenweise den Bau und die Gestalt der Leberläppchen nach und liessen die Längs- und Querschnitte von obliterirten Lebergefässen erkennen. — Die Gallenblase zusammengezogen, dickwandig, mit grüner eingedickter Galle gefüllt. — Alle Eingeweide der Bauchhöhle unter sich, mit der Leber und dem Peritoneum verwachsen, und zwar stellenweise, namentlich in der Nähe der Leber, durch alte Pseudomembranen und Exsudatflecken mit reichlicher schiefergrauer Pigmentablagerung, allenthalben aber auch durch reichliches fibrinöses Exsudat verklebt, das sich noch abstreifen liess. — Die Milz, wie die Leber, stellenweise mit dem Peritoneum der Bauchwände verwachsen und verklebt, übrigens fest und zusammengeschrumpft. — Der Magen weit und schlaff, die kleine Curvatur sehr stark gekrümmt, durch alte Pseudomembranen an der Leber dicht angeheftet und die Magenwände an dieser Stelle derber; die Magenschleimhaut glatt, injicirt und stellenweise pigmentirt; die übrigen Magenhäute normal, die Muskelhaut, namentlich am Pylorus, sehr entwickelt, der Pförtner übrigens wegsam; der seröse Ueberzug an Leber und Darm vielfach angeheftet, das Netz in einen derben wurstförmigen Strang längs des Colon transversum zusammengezogen. — Nieren und Pancreas normal, einige Lymphdrüsen an der Aorta abdominalis zu erbsen- bis bohnengrossen Markschwämmen entartet. — In der Bauchhöhle waren einige Schoppen trübes gelbes Serum.

Die mikroskopische Untersuchung wies in der Leber die beim Leberkrebs gewöhnlichen Zellen in ungeheurer Anzahl nach, die in der Grösse und Form die Leberzellen nachahmen, sich aber durch ihre Blässe, den Mangel der Fettkörnchen und Fetttropfen, und durch ihre grossen, oft mehrfachen, bläschenartigen Kerne mit mehrfachen Kernkörperchen unterscheiden. In dem ganzen Magen war kein abnormer Gewebstheil zu entdecken.

Darnach konnte über die Deutung der Symptome kein Zweifel mehr bestehen. Die fühlbare höckerige, unempfindliche und unbewegliche Geschwulst rechts über dem Nabel gehörte der Leber an, von welcher der Magen ganz verdeckt war. Aus der gehemmten Circulation in der Leber stammte der Hydrops. Von dem mechanischen Einfluss der Leber und den Verwachsungen zwischen ihr und dem Magen datirte vielleicht aber das Erbrechen und der chronische Reizzustand der Magenschleimhaut und weiterhin die beginnende Hypertrophie der Muscularis, namentlich am Pylorusringe, ohne dass jedoch der Uebergang der Speisen in den Darm und die allgemeine Ernährung in einer für das Leben bedenklichen Weise gehemmt wurde. Der Tod des Kranken erfolgte in Folge der letzten, in einem geschwächten Körper erregten, frischen Peritonitis.

Abweichend in symptomatischer Hinsicht, aber in Bezug auf die Schätzung der objectiven Erscheinungen nicht minder interessant als der vorige Fall, ist ein anderer, den ich in der Privatpraxis des Herrn Dr. Nebel dahier beobachtet, der mir folgende Krankengeschichte mittheilte.

Primärer Krebs der Lymphdrüsen in der Magengegend. Fühlbare Geschwulst im Epigastrium. Heftige Schmerzen in dieser Gegend. Tod durch Erschöpfung.

Frau H., 77 Jahre alt, hatte sich bis zu Anfang dieses Jahres, so viel bekannt war, wohl befunden, mit Ausnahme einer vor 12 Jahren überstandenen, nicht weiter zu definirenden Krankheit von kurzer Dauer. Das letzte Uebel begann mit durchfahrenden Schmerzen in der Magengegend, die sich bis zum Rücken verbreiteten, in der Intensität variirten, am stärksten aber nach dem Essen auftraten. Der Appetit war dabei nicht beeinträchtigt, die Kranke scheute sich aber zu essen, weil sie dadurch ihre Schmerzen vermehrte. Erbrechen war im ganzen Verlaufe nur einigemal zugegen und konnte einer zufälligen Gelegenheitsursache zugeschrieben werden. Der Stuhl träge, oft

nur 1—2mal wöchentlich. Obgleich die Frau immer hager gewesen, nahm doch die Magerkeit, namentlich in den letzten 2 Monaten, wo die Kranke beinahe keine Nahrung mehr nahm, rasch zu. Wirklicher Mangel an Esslust war nur in den letzten 14 Tagen. — Die Gesichtsfarbe der Kranken wurde im Verlaufe der Krankheit immer erdfahler, mit einem Stich in's Gelbliche; die Züge drückten Schmerz aus, wie man es beim Skirrhus ventriculi gewohnt ist. Diese letztere Diagnose schien endlich durch die Gegenwart einer hühnereigrossen, höckerigen, unbeweglichen, beim Drucke schmerzhaften Geschwulst im Scrobiculus cordis, dicht unter dem Schwertfortsatz, bestätigt zu werden, welche durch die schlaffen Bauchdecken hindurch deutlich zu fühlen war. In den letzten zwei Monaten gesellte sich zu dieser grösseren Geschwulst eine kleine, rundliche, bewegliche, die nach und nach die Grösse eines Hühnereidotters erreichte, bald mit den Fingerspitzen zu umschreiben, bald sich hinter dem Schwertfortsatz oder den falschen Rippenknorpeln verbarg, und daher an manchen Tagen gar nicht aufzufinden war. Auch sie erregte beim Drucke Schmerz und wurde für eine von der grösseren Geschwulst aus afficirte, angeschwollene Lymphdrüse gehalten. Hinsichtlich der Therapie wurden die verschiedenartigsten, beim Magenkrebs gebräuchlichen Mittel in Anwendung gebracht, wiewohl ohne Erfolg, daher sie sich zuletzt nur auf Anodyna beschränkte. Einige Tage vor dem Tode trat Oedem der Füsse ein; derselbe erfolgte am 19. Oct. dieses Jahres ohne Todeskampf.

Bei der Autopsie, die ich am 20. Oct. Vormittags vornahm, überzeugte ich mich zunächst von der Gegenwart und Beschaffenheit der beschriebenen Geschwulst, welche genau die Stelle einnahm, wo der Pylorus seinen Sitz zu haben pflegt; auch ergab die Percussion, dass die Leber den Rand der falschen Rippen nicht überragte. Die Leiche war im höchsten Grade marastisch und abgemagert, in der Bauchhöhle etwa ein Schoppen Serum, Hände und Füsse ödematös; die Haut pergamentartig, trocken, von graugelber Farbe; die Todtenstarre vorüber. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand sich der Magen, so wie sämmtliche Därme, vollkommen gesund; ersterer war etwas herabgedrängt und umgab mit der stark gekrümmten kleinen Curvatur die räthselhafte Geschwulst, die sich als ein Paket angeschwollener Lymphdrüsen auswies, das die Aorta umgab und das Pancreas vor sich her in den Beutel des kleinen Netzes gedrängt hatte, in dem sie selbst hervortrat. Der Kopf des Pancreas

war fest mit der Aftermasse verbunden, der Magen allenthalben frei, der Pylorus weiter nach rechts gelegen. Auf ihr, etwas nach links, sass die kleinere, eidotterähnliche Geschwulst, — eine dünnwandige, prall gespannte seröse Cyste, welche beim Anfassen zerborst und vollständig verschwand. Alle übrigen Organe wurden zwar im Zustande des Marasmus, übrigens vollkommen normal gefunden.

Die erkrankten Lymphdrüsen, von der Grösse einer Haselnuss und darüber, durch dichtes Bindegewebe fest verbunden, bestanden aus einer ziemlich festen, speckig glänzenden, bröckligen Masse, mit ausgezeichneten Zellen- und Kernformen, wie sie im obsoleten Krebse gewöhnlich sind und die ich in einem, unter der Presse befindlichen, Aufsatze im nächstfolgenden Hefte dieser Zeitschrift zur Sprache bringe.

Wie im vorigen Falle die Leber, so hatten in dem gegenwärtigen, der zugleich ein neues Beispiel von primärem und zugleich isolirtem Lymphdrüsenkrebs liefert (S. oben S. 320), die Drüsen des Unterleibes den Boden für die Afterbildung hergegeben, welche auf mechanische Weise die Funktion des Magens beeinträchtigt und dadurch den Charakter einer organischen Magenkrankheit simulirt hatte. Wenn aber dort wenigstens die Magenschleimhaut wirklich erkrankt (in chronischem Reizzustand befindlich) war, und daher die Funktionsstörung allerdings zunächst auch vom Magen selbst ausging, so gehörte hier der ganze Symptomencomplex der Afterbildung allein an, indem das hervorragendste Symptom, nämlich der Schmerz nach Genuss von Nahrungsmitteln, ohne Zweifel nicht im Magen, sondern in der Geschwulst selbst seinen Sitz hatte. Es sprachen dafür, ausser der vollkommenen Integrität der Magenhäute, namentlich auch der Schleimhaut, einmal der durchschiessende Charakter der Schmerzen, der beim Krebse so gewöhnlich ist (lancinirende Schmerzen), dann aber auch der Umstand, dass die Anfüllung des Magens durch Speisen die Schmerzen nicht erst erregte, sondern nur vorübergehend steigerte. Für die Kranke war natürlich der Erfolg der

Enthaltung von jeder Nahrung, aus Furcht vor dem Schmerze, derselbe, wie bei einem Magenkrebse. Dass in jenem Falle häufiges Erbrechen, in diesem so selten, erklärt sich schon aus dem Zustande der Magenschleimhaut dort und hier.

Im Uebrigen liefern auch diese Fälle wieder den oft geführten Beweis, dass zu einer rationellen Diagnostik nicht sogenannte pathognomonische Zeichen, sondern die sorgfältige Prüfung und Abwägung des pathologischen und pathologisch-anatomischen Gesammtbildes erfordert werden.

Einen überraschend ähnlichen Fall, interessant durch die Complication des Lymphdrüsenkrebses mit wahrer Hypertrophie der Magenhäute, beschreibt Bennett (a. a. O. Obs. XXI.) — Eine Frau von 37 Jahren hatte vor 16 Monaten Fieber, das heftigen Schmerz am unteren Rippenrand hinterliess. Darauf folgte zeitweises Schleimbrechen. Vor 2 Monaten Anschwellung im rechten Hypochondrium, zunehmend. Seit der Aufnahme tägliches Erbrechen. Eine harte, ovale Geschwulst im Epigastrium fühlbar, heftige Rückenschmerzen und in der Herzgrube, angstvolles Gesicht, Puls schwach und ungleich, Delirien, Tod. — Die erwähnte Geschwulst wurde von einem Lymphdrüsenpaket unter dem freien Rand der Leber gebildet, das an dem Magen und Pancreas anhing. Der Magen derb, in seinem ganzen Umfange verdickt, namentlich am Pylorus, wo er fast 1″ dick war. Die Muskelhaut »hypertrophisch«, 2‴ dick, von grauer Farbe, »gestreift im rechten Winkel mit der Längsachse des Darms.« Innerhalb derselben ein Fasergewebe von Knorpelhärte, im Allgemeinen $^1/_2$, am Pylorus 1″ dick (der hypertrophirte submuköse Zellstoff). Die Schleimhaut bräunlich gefärbt, sonst gesund. Aeusserlich am Magen hingen zahlreiche vergrösserte Lymphdrüsen, von Krebssaft durchdrungen. — Die histologische Untersuchung zeigte sämmtliche erkrankte Drüsen mit Krebssaft infiltrirt, im Magen jedoch nur die hypertrophischen normalen Gewebe, namentlich viel unreifes Fasergewebe. — Bennett hält den Magen nicht für krebsig, kann jedoch seine Bedenken wegen der Nähe der notorisch krebsigen Lymphdrüsen nicht ganz unterdrücken und verweist auf künftige Untersuchungen (Vgl. oben unseren Fall II.)

Wir haben hier noch einmal von einem sorgfältigen und geübten Beobachter die charakteristische Beschreibung der hypertrophischen Muskelhaut des Magens. Im Uebrigen unterscheidet sich dieser Fall vom vorigen wesentlich durch die reelle Erkrankung des Magens, da denn auch entsprechende Symptome im Leben nicht fehlten. Da sich aber mit der schmerzhaften Krebsgeschwulst im Epigastrium, welche dem Magen nicht angehörte, ein wirkliches Magenleiden combinirte, und zwar ein soches, welches Symptome des Magenkrebses theilen kann und mit demselben verwechselt zu werden pflegt, so möchte dieser Fall bereits jenseits der äussersten Grenze der diagnostischen Möglichkeit zu stehen kommen, daher denn auch mit demselhen die Reihe der hier aufgeführten Fälle geschlossen sein soll.

Möchten diejenigen, welchen mehr Leichenbefunde und praktische Erfahrungen zu Gebote stehen, obige Resultate unbefangen prüfen und weiter detailliren. Für den Anatomen und Theoretiker hat die Diagnose keine Schwierigkeit mehr, denn ein Blick in die feinere Textur des pathologischen Präparats hebt jeden Zweifel. Wir gehören aber nicht zu denjenigen, welche die Aufgabe des pathologischen Anatomen mit der Aufstellung des Leichenbefundes für gelöst halten, wir glauben vielmehr an die Verpflichtung der pathologischen Anatomie, mit dem gewonnenen Ariadnefaden geläuterter Grundbegriffe dem praktischen Arzte auch in das Gewirre der Einzelfälle hineinzufolgen und ihm die diagnostischen Merkmale für den praktischen Zweck suchen zu helfen. Joh. Müller, an dessen Namen sich die ersten praktischen Erfolge der jungen pathologischen Histologie anknüpfen, hat erklärt, »dass die angewandte Diagnostik sich nicht auf so subtile Hülfsmittel gründen könne (wie die histologischen); diese müsse vielmehr im Besitz

leicht zu erkennender Charaktere sein, welche weder besondere Talente, noch die Geschicklichkeit eines Physiologen voraussetzen.« Eben zur Auffindung dieser äusseren, leicht erkennbaren Merkmale, zunächst des Leichenbefundes und weiterhin der Symptomatologie im Leben, müssen die generalisirende Theorie des Physiologen und die praktische Erfahrung des ausübenden Arztes Hand in Hand gehen. Vereinzelt gerathen leicht beide in's Blaue, und die Zeiten sind vorbei, wo man mehrere wissenschaftliche Disciplinen in einen Strauss binden konnte, den eine einzelne Menschenhand zu umspannen vermochte. Jetzt ist jede einzelne Disciplin zu einem Strausse herangewachsen und nur durch die Association in der Medizin wird ferner die Wissenschaft in Wahrheit gefördert.

Nachtrag.

Der Druck vorstehender Abhandlung, die im Mai dieses Jahres der Redaktion eingereicht wurde und im Wesentlichen, die Einschaltung einiger neueren Fälle abgerechnet, unverändert geblieben ist, war bis zum vorigen (10.) Bogen beendigt, als der Aufsatz von Lebert »über den Magenkrebs«, im 8. Bande des Archivs für physiologische Heilkunde, zu meiner Kenntniss kam. Lebert theilt in Form einer monographischen Skizze die statistischen Resultate von 57 Beobachtungen von Magenkrebs mit; eine Vergleichung unserer Untersuchungen kann sich daher, da er keine einzelnen Fälle beschreibt, nur auf die gewonnenen Resultate erstrecken. Eine solche Vergleichung hier vorzunehmen, scheint mir jedoch nicht gefordert, theils desshalb, weil die Erörterung unserer Divergenzen hinsichtlich allgemeiner Punkte (die spezifische Krebszelle, die Stellung des Colloidkrebses zu den eigentlichen Krebsen, die pathognomonische Bedeutung des schwarzen Erbrechens u. s. w.)

nur eine Wiederholung dessen sein würde, was ich bereits bei verschiedenen Gelegenheiten darüber gesagt habe, theils darum, weil Lebert gerade denjenigen Punkt, um welchen sich vorstehende Abhandlung dreht, nämlich die Unterscheidung des Magenkrebses und der Magenhypertrophie, übergangen hat. Lebert erwähnt zwar S. 550 der »fächerartigen Zellgewebsfortsätze, welche auf der gelbröthlichen, hypertrophischen Muskelschicht durch ihre weisse Färbung contrastiren«, hält sie aber, wie aus dem Zusammenhang hervorgeht, mit Joh. Müller und Rokitansky für ein charakteristisches Zeichen des Magenkrebses. S. 554 erwähnt er, dass die Muskelhaut »gewöhnlich unterhalb und im Umfange des Krebses bedeutend hypertrophisch sei; in mehreren Fällen jedoch habe er diesen Zustand in der ganzen Ausdehnung des Magens angetroffen, aber in viel stärkerem Grade in der Gegend des Krebses, als an den entfernteren Orten«. Ihre Dicke schwankte in der Gegend des Krebses zwischen 2—5 Millim., erreichte aber auch mitunter 1 Centim. und darüber. Beim Gallertkrebs und beim Skirrhus war sie in der Regel stärker entwickelt als beim Markschwamm des Magens. Dies stimmt, sowie die gegebene kurze Beschreibung der hypertrophischen Muskelhaut, im Allgemeinen mit unseren Resultaten zusammen, doch muss ich darauf aufmerksam machen, dass nach meiner Zusammenstellung nicht die partielle Hypertrophie der Muscularis, sondern eher eine ausgebreitete oder allgemeine Hypertrophie gewöhnlicher ist. Es ist zu bedauern, dass Lebert nur in 21 von seinen 57 Fällen den Zustand der Muscularis in allen Theilen des Magens genau untersucht hat, weil sich aus einer verhältnissmässig so bedeutenden Zahl von Fällen in Verbindung mit den oben gesammelten wohl ein sicheres Resultat hätte ergeben dürfen. Wenn aber Lebert weiter bemerkt, »die fächerförmigen weissen Scheidewände fehlten in jenen seltenen, in diagnostischer

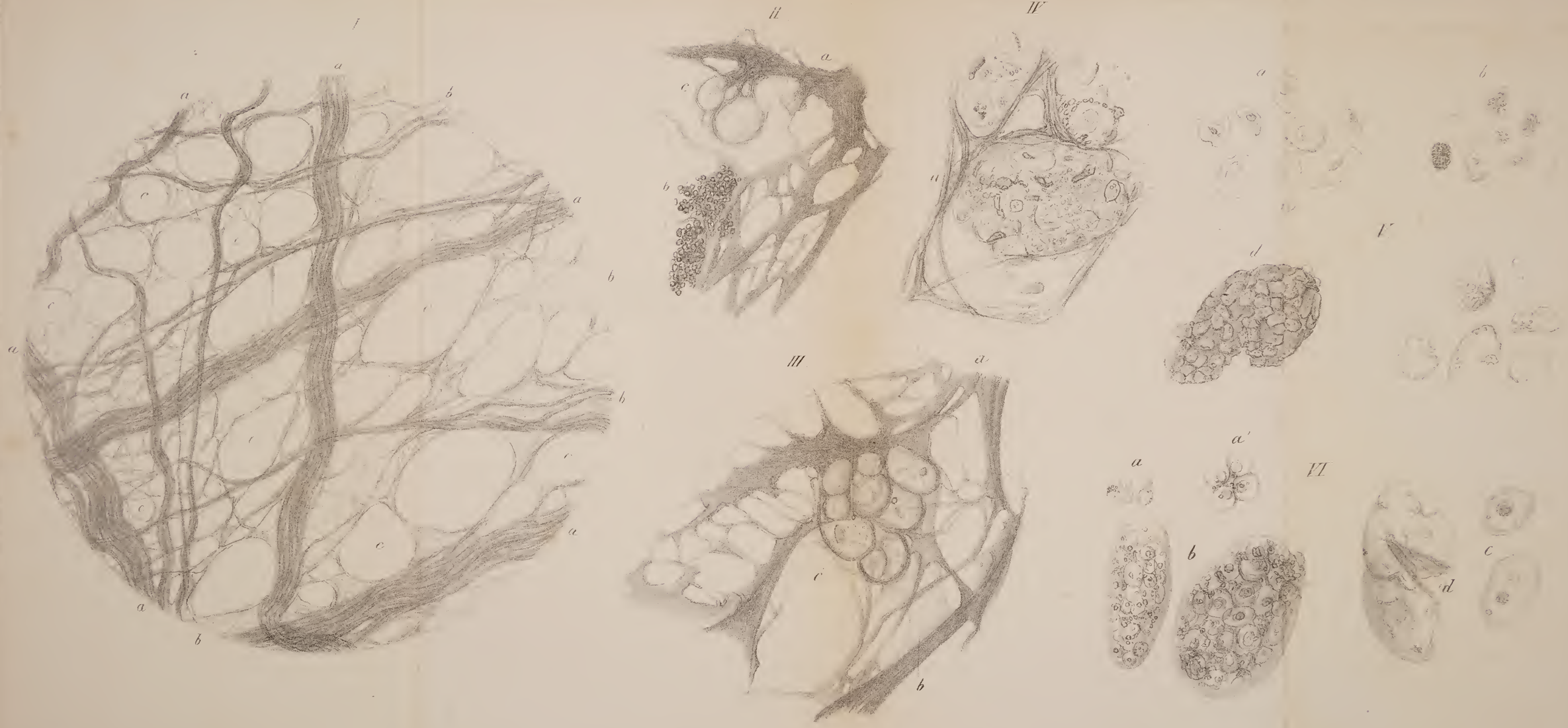
Hinsicht noch nicht gehörig gewürdigten Fällen, in denen eine einfache, aber bedeutende Hypertrophie der Muskelhaut der Umgegend des Pylorus im Leben fast alle Zeichen des Magenkrebses darbietet, ohne dass die Leichenöffnung wirklichen Krebs nachweist,« so muss ich dem direct widersprechen, indem vorstehende Abhandlung eben gezeigt haben soll, dass jene fächerige Structur nicht nur bei der einfachen Hypertrophie und bei der grössten Ausdehnung derselben vorkömmt, sondern dass sie überall, mag sie allein oder in Verbindung mit Magenkrebs vorkommen, nur Hypertrophie der Muscularis bedeutet. Die übrigen Berührungspunkte hervorzuheben, welche unsere Arbeiten bieten und welche insbesondere bei der pathologischen Diagnose in Betracht kommen, möge, da, wie ich gezeigt habe, ganz neue Gesichtspunkte in Betracht kommen, einem späteren Monographen dieser Krankheitszustände vorbehalten bleiben.

Berichtigungen.

Seite 103 dieses Bandes, Zeile 11 von unten, ist zu setzen: Markschwamm der Leber statt Markschwamm des Hoden.

Ebenda S. 131, Zeile 3 und 4 von oben, setze Mutterzellen statt Muttergeweben.

Bei der Erklärung der Tafel II., S. 145, ist die Ueberschrift der Fig. 6 irrigerweise zu Fig. 5 gezogen worden.



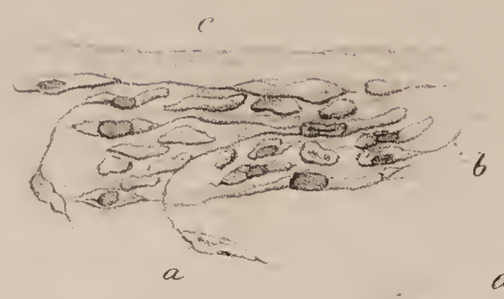
Dr Bruch del.

Lith v. P. Wagner in Carlsruhe

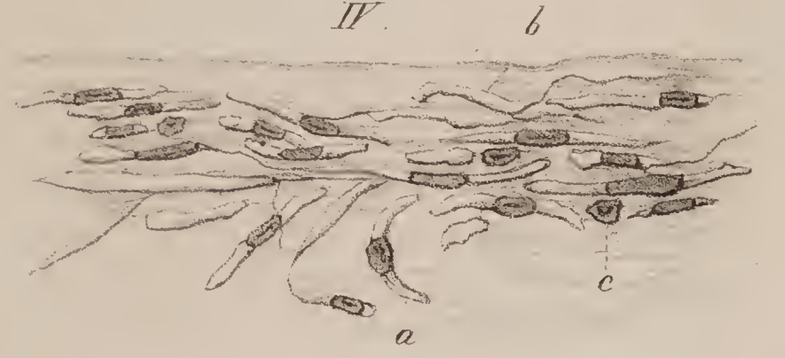
I

II

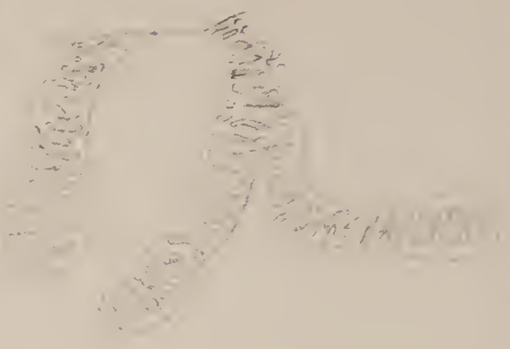
III



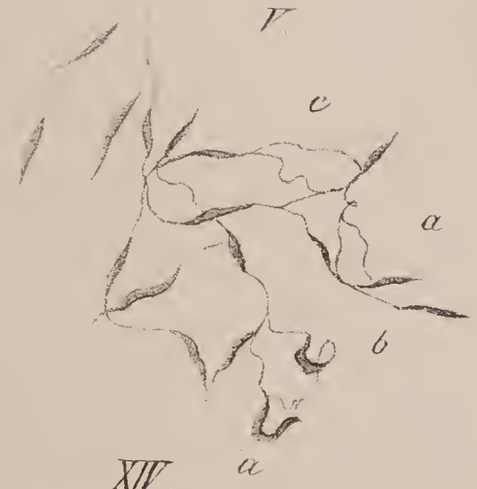
IV



VI



V

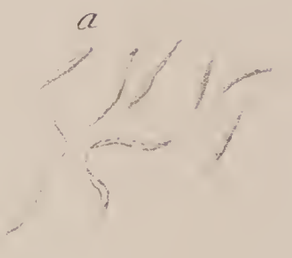


VIII

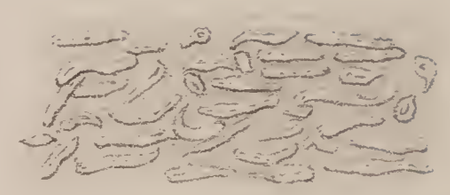
VII

IX

X



XI



XII

XIII

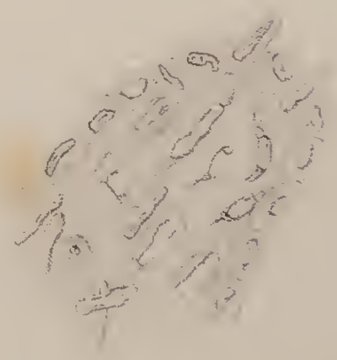
XIV

XV

XVII

XVIII

XIX

XX

XXI